Aus dem Tierärztlichen Institut der
Georg-August-Universität Göttingen

Direktor: Professor Dr. Dr. h.c. E. Mitscherlich

UNTERSUCHUNGEN ZUR DIAGNOSE, EPIDEMIOLOGIE UND BEKÄMPFUNG DER RINDERLEUKOSE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Karl Peter Heydorn
Tierarzt aus Moers

Berlin 1971
Journal-Nr. 721

Die Untersuchungen wurden durch Mittel
des Landes Niedersachsen gefördert

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547205_0032

ANDREAS FUNKE, Offsetdruck
34 Göttingen · Wendenstraße 5b

Aus dem Tierärztlichen Institut der
Georg-August-Universität Göttingen
Direktor: Professor Dr. Dr. h. c. E. Mitscherlich

Untersuchungen zur Diagnose, Epidemiologie und Bekämpfung der Rinderleukose

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Karl Peter Heydorn
Tierarzt aus Moers

Berlin 1971
Journal-Nr. 721

Die Untersuchungen wurden durch Mittel
des Landes Niedersachsen gefördert

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches
Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin

Vorsitzender : Professor Dr. J. Boch

Referent : Professor Dr. H. Hartwigk

Korreferent : Professor Dr. H. Niepage

Tag der Promotion : 11. Februar 1971

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Inhaltsverzeichnis

1. Literaturübersicht 7
1.1. Geschichte 7
1.2. Verbreitung 8
1.3. Krankheitsbild 9
1.4. Pathologische Befunde 11
1.5. Ursachen der Rinderleukose 12
1.6. Übertragungsversuche und Beobachtungen zur Epidemiologie 13
1.7. Untersuchungsverfahren 14
1.8. Bekämpfungsverfahren 16

2. Eigene Untersuchungen 20
2.1. Untersuchungen zur Ausbreitung und Bekämpfung der Rinderleukose in einem größeren Bestand 20
2.1.1. Einleitung 20
2.1.2. Material für die Erhebungen 20
2.1.3. Methoden zur Datenerfassung 23
2.1.4. Ergebnisse 26
2.1.4.1. Ausbreitung der Rinderleukose im Bestand 26
2.1.4.1.1. Verseuchungsgrad des Bestandes 26
2.1.4.1.2. Übertragungswege im Bestand 28
2.1.4.2. Bekämpfungsverlauf im Bestand 37
2.1.5. Besprechung 38

2.2. Epidemiologische Untersuchungen zur tumorösen Form der Rinderleukose in Niedersachsen 40
2.2.1. Einleitung 40
2.2.2. Eigene Untersuchungen 41

2.2.2.1. Material..... 41
2.2.2.2. Ergebnisse..... 43
2.2.2.2.1. Regionales Auftreten und Häufigkeit der tumorösen Leukose in Niedersachsen.... 43
2.2.2.2.2. Lymphozytose und die Entwicklung von tumoröser Leukose..... 45
2.2.2.2.3. Entwicklung von Lymphozytosen in zur Zeit des Tumorfalles hämatologisch leukoseunverdächtigen Beständen..... 47
2.2.2.2.4. Bestandsgröße und Tumorfrequenz..... 47
2.2.2.2.5. Verlauf der Erfassungsmaßnahmen in Niedersachsen..... 51

2.2.2.3. Besprechung..... 54

2.3. Untersuchungen über die Beziehungen zwischen parasitärem Befall und leukämischen Blutbefunden bei Rindern..... 56
2.3.1. Einleitung..... 56
2.3.2. Eigene Untersuchungen..... 57
2.3.2.1. Material und Methode..... 57
2.3.2.2. Ergebnisse..... 58
2.3.2.2.1. Lymphozytose und parasitärer Befall.... 58
2.3.2.2.2. Lymphozytose ohne parasitären Befall... 60
2.3.2.3. Besprechung..... 60

3. Anhang (Übersichten 1A und 1B)..... 61

4. Zusammenfassung..... 76

5. Literaturverzeichnis..... 79

Verzeichnis der in der vorliegenden Arbeit benutzten Abkürzungen

BELF	=	Bundesminster(ium) für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten
EDV	=	elektronisches Datenverarbeitungsverfahren
Mio	=	Million
NELF	=	Niedersächsischer Minister für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten
RHS	=	retikulohistiozytäres System

1. Literaturübersicht

1.1. Geschichte

1845 bezeichnete Virchow (93) jene durch einen Reichtum an weißen Blutkörperchen gekennzeichnete Krankheit als Leukämie, die pathologisch-anatomisch mit einer Vergrößerung von Milz, Leber, Lymphknoten und dem Ersatz des normalen Knochenmarks durch wuchernde weiße Blutzellen einhergeht.

Heute sieht man in Anlehnung an Lennert in "Retikulosen bzw. Leukosen diffuse, nicht reaktive, sondern autonome, progressiv verlaufende und irreversible, systembezogene Wucherungen von Zellen des retikulohistiozytären Systems (RHS) im eigentlichen Sinne bzw. von Zellen der blutbildenden Gewebe mit oder ohne Ausschwemmung in das strömende Blut". Dabei gehören entzündliche oder metabolische Äußerungen des RHS zur "Retikulogranulomatose". Die häufigste Leukoseform aller Haussäugetiere ist die Lymphadenose (Loppnow, 1965) (43).

1878 berichtet Siedamgrotzky (77) über die ersten Beobachtungen dieser Erkrankung beim Rind. Er beschreibt das Vorkommen der Seuche in Sachsen und ihre weitere Ausbreitung vornehmlich von Ostpreußen nach dem Westen.

1908 weisen Ellermann u. Bang (26) bereits experimentell die Übertragbarkeit der Hühnerleukämie nach. Sie sehen in "Leukämie" nunmehr ein Symptom und schlagen als neue Nomenklatur "Leukosis" vor. Da es auch "Fälle von Leukämie ohne Leukämie" gibt, könne der Prozeß durch das Adjektiv "leukaemica" oder "aleukaemica" näher gekennzeichnet werden.

1916 werden Übertragungsversuche auch beim Rind durchgeführt. (Knuth u. Volkmann) (39).

1934 schließen F. u. H. Schöttler (73) aus den hämatologischen Ergebnissen ihrer Übertragungsbeobachtungen in Praxis und im Experiment auf eine lange Dauer eines leukämischen Vorstadiums. Sie äußern den Verdacht, daß die Rinderleukose durch ein Virus hervorgerufen und übertragen werde.

1939 wird die histologische Lymphknotenuntersuchung zur Diagnostik der Rinderleukose empfohlen (Lübke) (44).

1953 entwickeln Götze, Ziegenhagen u. Merkt, (28) ein praktikables hämatologisches Untersuchungsverfahren. Sie stellen den ersten "Leukoseschlüssel" mit Beurteilungsbegriffen für die hämatologische Früherkennung der Rinderleukose auf.

1965 werden Richtlinien zur Bekämpfung der Rinderleukose bundeseinheitlich erlassen (Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten = BELF) (17), wobei die Beurteilung der Blutproben auf Grund des "Göttinger Schlüssels" (88) (Tolle) durchgeführt wird.

1.2. Verbreitung

Ausführliche Angaben über die Verbreitung in Ostpreußen (39) sowie in Hinterpommern, Mecklenburg, Brandenburg und Sachsen (84) datieren aus den Jahren 1916 und 1920.

Nach dem zweiten Weltkrieg (28) wird ein gehäuftes Auftreten der Rinderleukose vornehmlich in den Regierungsbezirken Lüneburg, Hannover, Hildesheim, Stade sowie in Schleswig-Holstein und Nordrhein-Westfalen beschrieben. Dabei ist das Auftreten in den Randgebieten der Zonengrenze augenfällig.

Dem entspricht ein Anstieg der Leukosefälle in Mecklenburg und

Sachsen (49).

Für die DDR wird 1956 durch die starke Verbreitung der Rinderleukose ein wirtschaftlicher Schaden von jährlich 30 Mio Mark errechnet (79).

Auch in Dänemark (6) und Schweden (59) nimmt die Rinderleukose zu.

Bekannt ist die Rinderleukose ferner in Holland (51), Frankreich (42), Italien (53), Jugoslawien (80), Türkei (23) und Israel (58).

In den USA ist sie ebenfalls verbreitet, und bereits 1961 wurde sie in Kalifornien zur anzeigepflichtigen Krankheit erklärt (45).

Weniger häufig tritt die Rinderleukose im süddeutschen Raum (38) wie auch in der Schweiz und Österreich auf (23). In England scheint die Leukose nicht vorzukommen (1).

Mit der zunehmenden Ausbreitung der Rinderleukose treten in steigendem Maße Neuausbrüche in bisher leukoseunverdächtigen Beständen auf, die größtenteils mit unkontrolliertem Zukauf aus nicht leukoseunverdächtigen Beständen zu erklären sind (89), (69).

Doch ist die auffällige Zunahme von Rinderleukosefällen auch durch die intensivere Erfassung der Seuche zu erklären (49).

1.3. Krankheitsbild

Götze und Mitarbeiter (28) und auch Bendixen (8) sehen in der Leukoseerkrankung der Rinder zwei Phasen:

1. ein leukämisches Stadium
2. ein tumoröses Stadium

Die Rinderleukose hat ein hämatologisch feststellbares, hyper-

plastisch-lymphozytäres Vorstadium (28). Es bedingt im Gegensatz zum Tumorstadium kein Nachlassen in der Nutz- und Zuchtleistung (76), (48).

In 5-10 % der Fälle sollen die Tiere diese Phase ohne Folgen überstehen (65).

Eine echte aleukämische Leukose liegt nur dann vor, wenn bei einem Rind vor Feststellung der tumorösen Form wiederholt innerhalb eines längeren Zeitabschnittes Blutbildbestimmungen durchgeführt wurden, aus deren qualitativen Auswertung nicht auf das Vorliegen von Leukose geschlossen werden kann. Tumorös an Leukose erkrankte Rinder, bei denen aleukämische Blutbilder vorliegen, die aber vorher deutlich lymphozytär ausgeprägt waren, wären als "unechte aleukämische Leukosen" zu bezeichnen (75).

Im Sinne dieser Definition sind echte aleukämische Leukosen außerordentlich selten. Bis 1964 war Seils (75) bei seinen Untersuchungen nur ein einziges Rind mit aleukämischer Leukose bekannt geworden. Ein aleukämischer Tumorfall wurde von Bederke und Mitarbeitern (1968) (4) bei experimentellen Übertragungsversuchen beobachtet.

Bei 10-25 % der leukämischen Erkrankungen folgt früher oder später die Ausbildung von leukotischen Tumoren (65).

Die Vergrößerung weniger, selten aller palpierbarer Lymphknoten ist das klinische Hauptsymptom bei 70-80 % der an enzootischer Leukose erkrankten Rinder. Daneben sind auch Störungen der Verdauung, des Stoffwechsels, des Kreislaufs und der Augen sowie der Motilität der Hintergliedmaßen häufig auf tumoröse Organveränderungen zurückzuführen (29), (8).

Das Tumorstadium führt meistens zum Tod der Tiere (30), (8).

Differentialdiagnostisch werden zwei weitere Leukoseformen beobachtet:

1. die Hautleukose, die nur beim erwachsenen Rind anzutreffen ist. Sie verläuft mit urtikariaähnlichen Ausschlägen an der gesamten Körperoberfläche;

2. die Jungtierleukose bei Tieren bis zum Alter von 1 1/2 Jahren. Sie beginnt mit allgemeiner Lymphknotenschwellung. Die palpierbaren Lymphknoten sind 5- bis 10fach vergrößert (Bendixen) (8).

Beide Leukosetypen zeigen keinen enzootischen Charakter, sondern treten meist sporadisch auf. Sie verlaufen chronisch über Wochen und Monate (Bendixen) (6).

1.4. Pathologische Befunde

Die leukotischen Frühveränderungen lassen sich vor allem im subepikardialen und im intramuskulären Bindegewebe des Herzseptums wie in der Mucosa der Labmagenschleimhaut finden (37), (63).

Die Neigung zur generalisierten Ausbreitung zeigt sich an dem unterschiedlichen Ausbildungsgrad der lokalen tumorösen Prozesse, wie sie bei der Schlachtung bzw. Sektion von an Leukose erkrankten Rindern gesehen werden (67).

Bei der Untersuchung von Lymphknoten kann nicht nur der Nachweis tumoröser Veränderungen erbracht, sondern am Grad des Lymphknotenbefalles darüber hinaus der Ausbreitungsprozeß erkannt werden. In den meisten Fällen beginnen die leukotischen Prozesse multizentrisch in mehreren Organen und Lymphknoten gleichzeitig. Durch Metastasierung erfolgt die Generalisation sowohl hämatogen als auch lymphogen (92). Davon werden vorwiegend Leber, Milz, Knochenmark

und Nieren betroffen. Eine Verdickung der Schleimhaut von Magen, Darm und Uterus sind ebenfalls darauf zurückzuführen (62), (8), (23). Auch an den serösen Häuten in Bauch- und Brustraum entstehen platten- und knotenförmige Neubildungen (62).

1.5. Ursachen der Rinderleukose

Als Ursachen für die Rinderleukose werden einerseits ein Virus, zum anderen genetische Faktoren verantwortlich gemacht. Die Mehrzahl der Autoren vertritt die Auffassung, daß als Ursache der Rinderleukose ein infektiöses Agens aus der Gruppe der RNS-Viren anzusehen ist:

Ueberschär (91) findet schon 1963 bei elektronenmikroskopischen Untersuchungen an Leukosezellen Elementarpartikel, die morphologisch den Viruseinschlüssen bei der Mäuseleukämie ähneln.

Diese den C-Typ-Partikeln ähnlichen Strukturen liegen meist extrazellulär (Miller et al., 1969) (50), (Olson et al., 1970) (61) entlang diskontinuierlichen Abschnitten der Lymphozytenmembran (Schmidt et al., 1970) (72). Sie sind rund-oval mit etwa 110-120 nm Durchmesser und zeigen in einer deutlich abgesetzten Membran ein elektronenoptisch dichtes Nukleoid von 90 nm Durchmesser (50), (72).

Sowohl in der Milch tumorös leukosekranker wie einiger klinisch nicht erkrankter Kühe werden elektronenmikroskopisch Partikel gefunden, die den Erregern der Mäuseleukämie ähnlich sind. Über hämatologische Befunde dieser Tiere wird nur unvollständig berichtet (24).

Von der Forschergruppe um Marshak (22), (33), (45), (46), (47) wird die Ansicht vertreten, daß die Rinderleukose eine Erbkrankheit ist. Wenn diese Auffassung von Marshak u. Mitarbeitern in ihrer Ausschließlichkeit heute auch kritisch aufgenommen wird (47),

so ist doch zuzugeben, daß in der Epidemiologie der Rinderleukose Erbanlagen eine Rolle spielen, die die Resistenz oder die Empfänglichkeit der Tiere für die Seuche bestimmen (30), (14), (15), (97).

1.6. Übertragungsversuche und Beobachtungen zur Epidemiologie

Die durch die Rinderleukose verursachten wirtschaftlichen Schäden und züchterischen Ausfälle veranlassen seit Anfang 1900 Untersuchungen über die Ätiologie und die Epidemiologie der Seuche. In Übersicht 1A und 1B (s. Anhang) werden Übertragungsversuche von Rind zu Rind zusammenfassend angegeben. Die vielfältigen Verbreitungsmöglichkeiten des Agens der Rinderleukose gehen aus dieser Aufstellung hervor.

Flächenimpfungen können zur Verbreitung der Rinderleukose beitragen (59), (13), (36). So wird für Schweden eine zunehmende Leukoseverbreitung mit der Piroplasmose-Prämunisierung in Zusammenhang gebracht. Der verwendete Impfstoff wurde von Tieren einer leukoseverseuchten Rinderpopulation gewonnen (59), (36).

Nach gelungenen Übertragungsversuchen von Rind zu Rind (Übersicht 1A) wurden mit Material leukotischer Rinder auch Mäuse infiziert (85), (41), (99), (74).

Erfolgreiche Rückübertragungsversuche von der Maus auf das Rind werden jedoch nur von Wassiljew (94) und Mitscherlich (52) beschrieben.

1.7. Untersuchungsverfahren

Die Diagnose "Rinderleukose" wurde anfangs nur auf Grund von klinischen Symptomen gestellt. Eine erste Methode zur Früherkennung der Rinderleukose basierte im wesentlichen auf der histologischen Lymphknotenuntersuchung. Lymphozytose des Blutbildes allein berechtigte zunächst nicht zur Diagnose "Leukose" (Lübke, 1939) (44).

Da die Rinderleukose ein hämatologisch feststellbares, hyperplastisches lymphozytäres Vorstadium hat, wurde 1954 dafür ein Untersuchungs- und Beurteilungsschema in Form eines "Leukoseschlüssels" aufgestellt (Götze et al.) (28). Diesem folgt 1960 für Dänemark ein erweiterter Schlüssel, der eingehender das Alter der Tiere in bezug auf die absolute Lymphozytenzahl berücksichtigt (Bendixen) (7).

Für Rinder unter 2 Jahren ist die hämatologische Diagnostik unzureichend, da die starken Schwankungen der Lymphozytenwerte keinen verläßlichen Beurteilungsschlüssel erlauben. Eine allmähliche Konstanz des lymphatischen Blutbildes stellt sich erst ab dem 15. Lebensmonat ein (82). In dieser Zeit geht auch die vermehrte Anzahl unreifer Zellen im Blutbild zurück (95).

Die Grundlagen für die derzeitigen Leukosereihenuntersuchungen bilden die Stabilisierung der ungeronnenen Blutproben, die elektronische Auszählung der Gesamtleukozyten und die Ermittlung des Differentialblutbildes (Tolle et al.) (87). Die Auswertung erfolgt dann nach der Lymphozytenzahl pro mm^3 Gesamtblut auf der Grundlage der exakt ermittelten Normalwerte mit ihren Normalverteilungen für die verschiedenen Altersklassen: dem "Göttinger Schlüssel" (Tolle) (88).

Da nur der Nachweis einer persistenten Lymphozytose das Urteil "Leukose" rechtfertigt, sind mehrere Untersuchungen in bestimmten Mindestabständen erforderlich. Damit soll eine Fehldiagnose durch einen vorübergehenden Anstieg der Lymphozytenwerte ausgeschaltet werden (Tolle) (89).

Übersicht 2

Die Bewertung hämatologischer Befunde im Rahmen der Untersuchung auf Rinderleukose auf Grund der absoluten Lymphozytenzahlen/mm^3

Alter in Jahren	Hämatologische Bereiche für		
	normal	mäßig erhöht	stark erhöht
0 bis 1	bis 10000	10000 bis 13000	über 13000
1 " 2	" 9000	9000 " 12000	" 12000
2 " 3	" 7500	7500 " 10000	" 10000
3 " 6	" 6500	6500 " 9000	" 9000
über 6	" 5500	5500 " 7500	" 7500

Beurteilt wird das Einzeltier als:
1 = normal
2 = mäßig erhöht
3 = stark erhöht

(Quelle: Tolle, (88)).

Alsdann wird die Bestandssituation beurteilt mit:

1 = leukoseunverdächtig
2 = leukoseverdächtig
3 = leukoseverseucht (88).
(s. S. 16 ff).

Versuche, die Rinderleukose mittels herkömmlicher Antigen-Nachweisverfahren zu diagnostizieren, mißlangen (35).

Ein modifizierter Latextest als serologischer Nachweis der Rinderleukose (35) ist wegen mangelnder Spezifität unbrauchbar (70).

1.8. Bekämpfungsverfahren

Nach ihrem Auftreten und ihrer Verbreitung ist die Rinderleukose eine Seuche. Zu ihrer Beseitigung empfehlen sich Maßnahmen der Seuchenbekämpfung wie Früherkennung, Absonderung, Ausmerzung und Überwachung (Götze et al.) (31), (32).

Rosenberger (66) empfiehlt zur Leukosebekämpfung:

" 1. Anzeigepflicht und Gehöftsperre bei Feststellung tumoröser Leukose;

2. bei Beständen mit über 20 % blutpositiven Tieren Totalausmerzung. Nach Reinigung und Desinfektion der Stallungen Neubelegung mit Tieren aus sicher leukosefreien Beständen;

3. bei Beständen mit weniger als 20 % blutpositiven oder verdächtigen Tieren alsbaldige Ausmerzung der positiven und verdächtigen. Aufhebung der Gehöftsperre erst dann, wenn 2-3 Jahre lang keine neuen blutpositiven Fälle aufgetreten sind;

4. Einführung der Entschädigung leukosekranker Tiere oder Gewährung von Ausmerzungsbeihilfen. "

Das Untersuchungsverfahren von Tolle (88) und die Beurteilungskriterien von Tolle, Jahnke u. Hasse (89) sind in die "Richtlinien zur Bekämpfung der Rinderleukose" des BELF (1965) (17) aufgenommen worden:

" Übersicht der Bestandsdiagnosen

Anlage A zum Teil I der Richtlinien "Bekämpfung der Rinderleukose"

Leukoseunverdächtig

Es sind keine Tatsachen bekannt, die auf Leukose in den letzten 3 Jahren schließen lassen
und

der Besitzer versichert dem Amtstierarzt schriftlich, daß ihm solche Tatsachen - insbesondere auch aufgrund bereits durchgeführter Blutuntersuchungen, deren Ergebnis ggf. vorzulegen ist, nicht bekannt geworden sind
sowie
mindestens eine Blutuntersuchung ist bei allen über 2 Jahren alten Rindern des Bestandes innerhalb der letzten 12 Monate durchgeführt worden und diese Blutuntersuchung hat keine stark erhöhten Blutwerte ergeben.

Die Leukoseunverdächtigkeit wird aufrechterhalten, wenn:

a) die Blutuntersuchung im Ablauf von 12 Monaten wiederholt wird und keine stark erhöhten Blutwerte ergeben hat

b) innerhalb dieses Zeitraumes keine Tatsachen bekannt sind, die auf Leukose schließen lassen

und

c) im Falle des Zukaufs von Rindern nur Tiere aus leukoseunverdächtigen Beständen eingestellt werden.

Nach 3jährlichen Untersuchungen mit normalen Blutbefunden genügt zur Aufrechterhaltung eine jährliche Untersuchung aller über 3 Jahre alten Rinder.

Leukoseverdächtig

Bei einem oder mehreren Tieren im lebenden Zustand oder postmortal werden leukotische Tumoren oder leukotische Infiltrationen, jedoch hämatologisch keine stark erhöhten Blutwerte bei den über 2 Jahre alten Rindern dieses Bestandes in den letzten 3 Jahren ermittelt
oder
bei mindestens einem der über 2 Jahre alten Rinder ist hämatologisch ein stark erhöhter Blutwert nachgewiesen worden und eine andere Erkrankung als Ursache der Lymphozytose kann ausgeschlossen werden.

Der Leukoseverdacht gilt als erloschen
und

der Bestand als leukoseunverdächtig,
wenn:

bei den Rindern mit stark erhöhten Blutwerten mindestens 2 Blutuntersuchungen im Abstand von 2 Monaten, von denen die nächste Wiederholungsuntersuchung frühestens nach 2 Monaten durchgeführt werden darf, normale Blutwerte ergeben haben
oder
nach Totalausmerzung des Bestandes nur Rinder aus leukoseunverdächtigen Beständen eingestellt worden sind
oder
nach Ausmerzung aller Rinder mit stark erhöhten Blutwerten bzw. nach Ausmerzung aller Rinder mit klinisch feststellbarer Leukose sowie nach Feststellung von leukotischen Tumoren oder leukotischen Infiltrationen an Rindern post mortem bei allen über 2 Jahre alten Rindern mindestens 2 Blutuntersuchungen im Abstand von 6-9 Monaten, von denen die erste Untersuchung frühestens nach 6 Monaten durchgeführt werden darf, keine stark erhöhten Blutwerte ergeben haben.

Leukoseverseucht

Bei einem oder mehreren Rindern sind leukotische Tumoren oder leukotische Infiltrationen im lebenden Zustand oder postmortal in den letzten 3 Jahren nachgewiesen und durch eine Blutuntersuchung ist bei mindestens einem der über 2 Jahre alten Rinder des Bestandes ein stark erhöhter Blutwert festgestellt worden
oder
bei einem oder mehreren über 2 Jahre alten Rindern des Bestandes sind durch 2 im Abstand von 4-6 Monaten durchgeführte Blutuntersuchungen bei denselben Tieren jeweils 2 stark erhöhte Blutwerte festgestellt worden.

Die Leukose gilt als erloschen
und
der Bestand als leukoseunverdächtig,
wenn:

in einem Bestand, der leukoseverseucht war, nach Totalausmerzung des Bestandes nachweislich nur Rinder aus leukoseunverdächtigen Beständen neu eingestellt worden sind

oder
nach Ausmerzung aller Rinder mit stark erhöhten Blutwerten oder mit klinisch feststellbarer Leukose sowie nach Ausmerzung der Nachzucht solcher Rinder mindestens 6 in Abständen von 6 Monaten durchgeführte Blutuntersuchungen bei sämtlichen über 2 Jahre alten Rindern keine stark erhöhten Blutwerte ergeben haben und während dieser Zeit weder am lebenden Tier noch postmortal leukotische Infiltrationen oder leukotische Tumoren aufgetreten sind. "

Im Anschluß an die Bundesrichtlinien (17) werden 1968 für Niedersachsen zwei Verordnungen erlassen, die einerseits den Handel mit nicht leukoseunverdächtigen Rindern zu Nutz- und Zuchtzwecken verbieten und zum anderen regelmäßige Bestandsuntersuchungen anordnen (54 a/b).

Für die DDR wird für diese enzootische Erkrankung die Anerkennung des Status einer anzeigepflichtigen Seuche gefordert. Eine allgemeine Meldepflicht für die Rinderleukose soll nicht nur erkrankte Tiere und Bestände erfassen, sondern auch im Fleischbeschaurecht besonders gemaßregelt werden (49).

Die veterinärpolizeilichen Bekämpfungsmaßnahmen in Dänemark verbieten zur Verhütung der Leukoseverbreitung den Handel mit leukosekranken Rindern und schreiben Maßnahmen gegen die Verbreitung seuchengefährlichen Materials vor. Direkte Bekämpfungsmaßnahmen bestehen in der Totalausmerzung und einer wirksamen Entschädigungsordnung (9). Als leukoseverseucht wird dort ein Rinderbestand definiert, in dem wenigstens ein Tier mit tumorösen oder leukämischen Veränderungen gefunden wird (7).

2. Eigene Untersuchungen

2.1. Untersuchungen zur Ausbreitung und Bekämpfung der Rinderleukose in einem größeren Bestand

2.1.1. Einleitung

In den folgenden Untersuchungen sollen die möglichen Übertragungswege der Rinderleukose in einem größeren Bestand aufgezeigt werden. Daneben soll die Wirksamkeit der durchgeführten Bekämpfungsmaßnahmen nach den Richtlinien des BELF von 1965 (17) und der "Viehseuchenbehördlichen Verordnung zum Schutze gegen die Verschleppung der Rinderleukose durch den Handelsverkehr mit lebenden Rindern" des Niedersächsischen Ministers für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (NELF) (54 a/b) aus dem Jahre 1968 an diesem Beispiel dargestellt werden.

2.1.2. Material für die Erhebungen

Im vorliegenden Beispiel handelt es sich um einen Herdbuchbestand mit schwarzbunten Niederungsrindern, der als Vorzugsmilchbetrieb zugelassen ist. Zum Zeitpunkt der 1. Reihenuntersuchung auf Leukose der Rinder im Winter 1962 bestand die Milchviehherde aus 45-50 Kühen. Bis zum Winter 1969 wurde sie auf 75 Kühe aufgestockt.

Jungtierherde. Die Kälber werden nach der Geburt 1-3 Wochen in Einzelboxen gehalten. In den ersten Lebenstagen besteht ihre Nahrung ausschließlich aus Kolostralmilch der eigenen Mutter. Anschließend kommt die Kolostralmilch aller frisch melkenden Kühe als Sammelmilch zur Verfütterung.

Mit Bekanntwerden der erfolgreichen Versuche der Leukoseübertragung durch die Milch von leukotisch erkrankten Kühen auf Kälber im

Jahre 1966 (90) wird seit Ende 1966 in diesem Bestand keine Milch leukämischer Kühe mehr zur Kälberaufzucht verwandt.

Im Alter von 2-3 Wochen wird die Ernährung der Kälber auf Trockenmilchpräparate umgestellt. Mit dieser Umstellung werden bis zu 10 Kälber in Laufställen gehalten. Erst ab einem Lebensjahr haben die Jungtiere im Sommer, getrennt nach Jahrgängen, gemeinsamen Weidegang.

Nach dem Abkalben erfolgt die Einstellung der Tiere in die Milchviehherde. Die einmal aufgestallten Tiere haben bis zum Ausscheiden aus dem Bestand keinen Weidegang oder sonstigen Auslauf mehr.

Milchviehherde Die Aufstallung erfolgt aus betriebswirtschaftlichen Gründen in drei Gruppen. Die erste Gruppe, Stall I und II der Abb. 1, umfaßt Tiere in der 1. Laktationsphase, die eine Zusatzfütterung erhalten. Die 2. Gruppe, Stall II und III der Abb. 1, enthält die Tiere, die in der Milchleistung wieder abnehmen bzw. trocken stehen. In der 3. Gruppe, Stall IV der Abb. 1, sind die Tiere aufgestallt, die zum Abkalben anstehen bzw. frischmelkend (eine Woche nach dem Abkalben) sind.

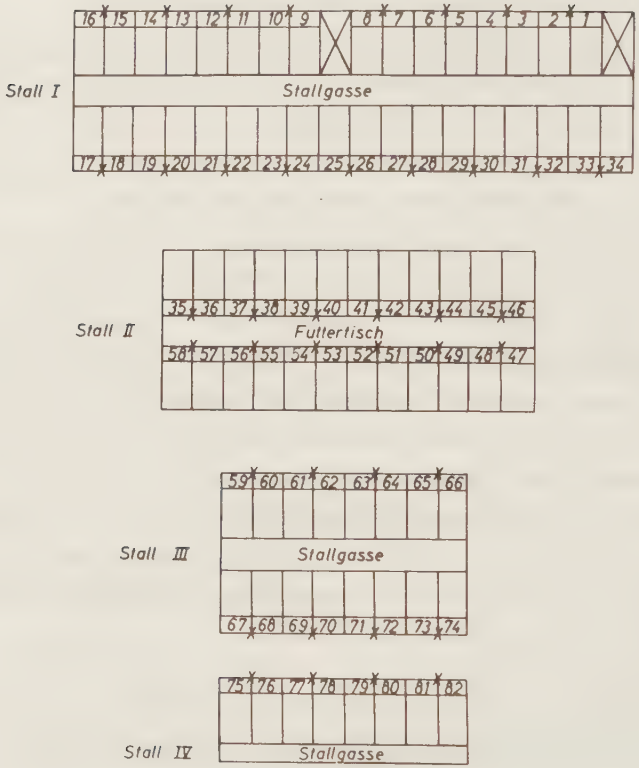
Im Untersuchungszeitraum (von November 1962 bis März 1970) werden nur Tiere aus nachweislich leukoseunverdächtigen Beständen zugekauft*.

Die Trinkwasserversorgung aller im Stall gehaltenen Tiere erfolgt aus dem örtlichen Wasserversorgungsnetz. Das Wasser ist ungechlort. Die Weidetiere werden aus einem natürlichen Wasserlauf getränkt.

---

* Die Erhebungen wurden im Rahmen der amtlichen Milch- und Leukoseuntersuchungen vorgenommen und die Ergebnisse freundlicherweise von Herrn Reg. Vet. Oberrat Dr. G. Hasse, Göttingen, zur Verfügung gestellt.

Abb. 1. Aufstallungsschema



X = Selbsttränke
Stall I u. II = Milchtierstall
Stall III = Milchviehstall und trocken stehende Kühe
Stall IV = Abkalbestall

(Die Ställe sind räumlich getrennt).

2.1.3. Methoden zur Datenerfassung

Die monatlich zu entnehmenden Milchproben auf Genußtauglichkeit und Erreger von Krankheiten bei Mensch und Tier werden stets in der gleichen Reihenfolge der Ställe und Standplätze genommen (Abb. 1). In gleicher Folge werden auch die etwa halbjährlichen Bestandsuntersuchungen auf Leukose der Rinder durchgeführt. Aus diesen Daten* und aus den Herdbuchaufzeichnungen für den Bestand setzt sich das Material zusammen.

Die ersten Reihenuntersuchungen auf Rinderleukose in diesem Bestand werden 1962/63 bei allen über 3 Jahre alten Tieren durchgeführt und nach dem Beurteilungsschlüssel von Götze et al. (28) ausgewertet. Ab 1964 wird der spätere "Göttinger Schlüssel" (88) (Übersicht 2, Seite 15) zur Beurteilung der hämatologischen Untersuchungsergebnisse verwendet. Untersucht werden ab 1964 alle über 2 Jahre alten Tiere.

Die seit November 1962 vorliegenden Unterlagen ermöglichen Aussagen zu folgenden Punkten:

1. Standplatz des Einzeltieres im Stall in bezug zu bestimmten Nachbartieren,
2. Benutzung gemeinsamer Tränkanlagen durch je 2 Nachbartiere,
3. Herkunft leukämischer Tiere (eigene Zucht oder Zukauf),
4. erstmalige hämatologische Feststellung eines leukämischen Befundes,
5. Häufigkeit der Nachuntersuchungen,
6. Verbleib leukämischer Tiere im Bestand,
7. Entwicklung der Leukoseerkrankung im Bestand.

Da aus dem Gesamtmaterial für eine rückblickende Leukoseübertragungsbeobachtung nur die jeweils leukämischen Tiere und deren direkte Nachbarn interessant erscheinen, werden nur die Daten dieser Tiere über ein IBM-Datenverarbeitungsverfahren ausgewertet.

---

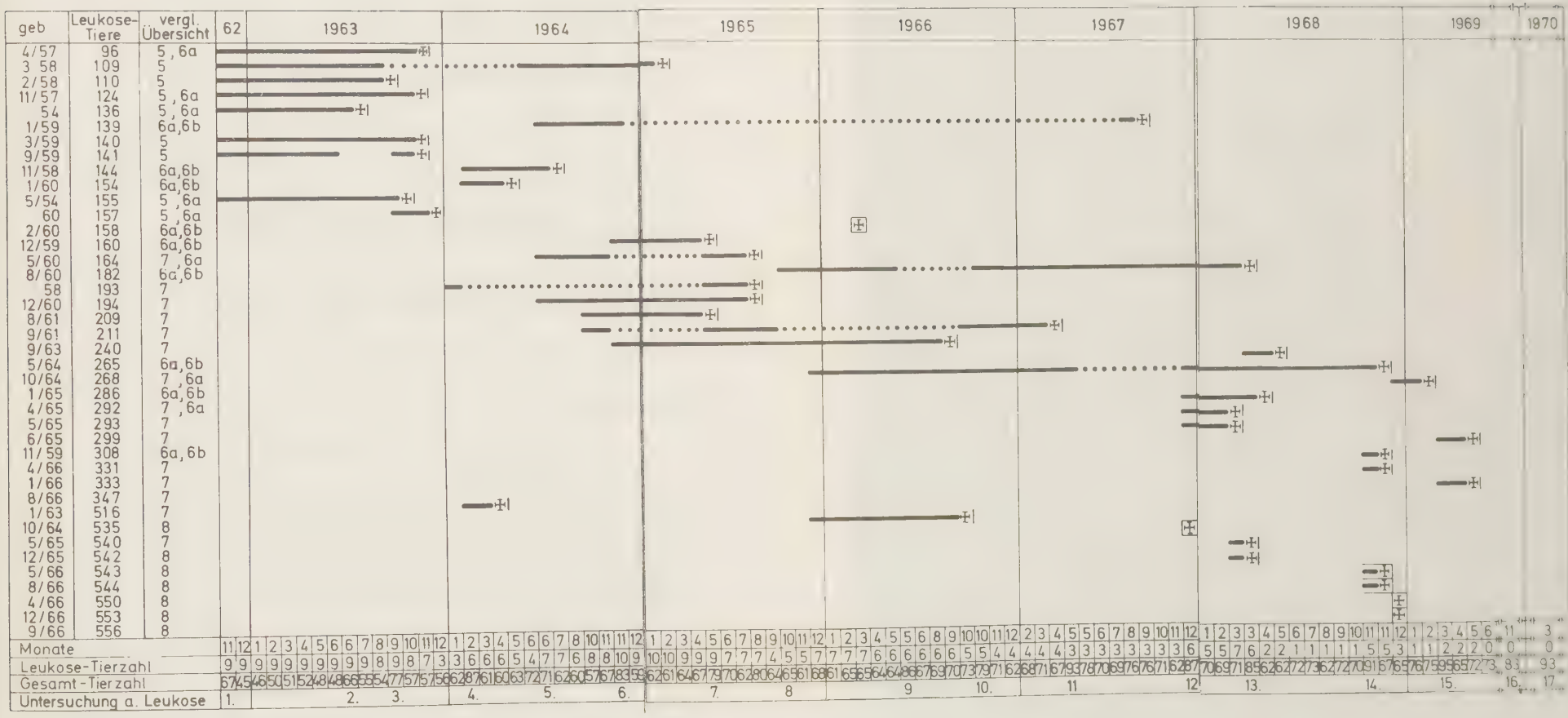
* s. Anmerkung S. 21.

Das Programm für die Datenkarte ist in Übersicht 3 wiedergegeben.

Übersicht 3

Programm für die IBM-Datenkarte

Spalte		
1 - 2	=	Standplatz
3 - 4	=	gemeinsame Selbsttränke
5 - 7	=	Stall-Nummer
8 - 9	=	Geburtsjahr
10 - 15	=	Milch-Untersuchungsdatum
16 - 17	=	Milch-Untersuchungsnummer
18 - 23	=	Leukose-Untersuchungsdatum
24 - 25	=	Anzahl der Leukoseuntersuchungen des leukämischen Einzeltieres
26	=	hämatologisches Untersuchungsergebnis: - 1 = normal - 2 = mäßig erhöht - 3 = stark erhöht - 0 = nicht untersucht
27 - 31	=	absolute Lymphozytenzahl
32 - 37	=	Abgangs-Datum
38	=	Art des Abgangs: - A = ausgemerzt - V = verkauft
39	=	Abstammung: - Mutter leukämisch: L - Mutter nicht leukämisch: kein Zeichen
40 - 44	=	Leukozytengesamtzahl
45	=	Herkunft des Tieres: - E = Eigenzucht - Z = Zukauf
46 - 49	=	Abkalbetermine



Zeitraum hämatologisch positiver Befunde ——
zwischenzeitlich hämatologisch negative Befunde ·····
aus dem Bestand ausgeschieden (Schlachtung) ⊣

Abb. 2. Verbleib leukotischer Tiere im Bestand.

2.1.4. Ergebnisse

2.1.4.1. Ausbreitung der Rinderleukose im Bestand

2.1.4.1.1. Verseuchungsgrad des Bestandes

In Abb. 2 ist der Verbleib leukotischer Tiere vom ersten leukämischen Befund des Einzeltieres bis zu seiner Ausmerzung zeitlich dargestellt. Die Ausgangssituation im ersten Untersuchungsjahr 1962-1963 zeigt, daß 9 Tiere schon leukämische Befunde aufweisen.

Der relative Anteil leukämischer Tiere am Gesamtbestand bleibt in den ersten drei Untersuchungsjahren (bis Mai 1965) mit 6,9 bis 13,6 % gleichbleibend hoch. Von da ab geht er bis zum Sommer 1969 bei weiterer Bestandsvergrößerung stetig zurück (Abb. 3, 4; Übersicht 4).

Seit Sommer 1969 werden keine Tiere mehr mit leukämischen Befunden ermittelt.

Übersicht 4 zu Abb. 3 und 4

Verseuchungsgrad des Bestandes in den Jahren 1962 - 1970

Nr.	Bestandsuntersuchung auf Leukose (Datum)	Tiere gesamt	Tiere Leukose	Tiere normal %	Tiere Leukose %
1.	November 1962	67	9	86,6	13,4
2.	Juni 1963	66	9	86,4	13,6
3.	September 1963	71	9	87,3	12,7
4.	Februar 1964	87	6	93,1	6,9
5.	Juni 1964	71	7	90,1	9,9
6.	November 1964	83	10	88,0	12,0
7.	Mai 1965	79	9	88,6	11,4
8.	Oktober 1965	81	5	93,8	6,2
9.	Mai 1966	86	6	93,0	7,0
10.	Oktober 1966	79	5	93,7	6,3
11.	Mai 1967	93	3	96,8	3,2
12.	Dezember 1967	87	6	93,1	6,9
13.	März 1968	85	6	93,0	7,0
14.	November 1968	91	5	94,5	5,5
15.	März 1969	95	2	97,9	2,1
16.	November 1969	83	0	100,0	0,0
17.	März 1970	93	0	100,0	0,0

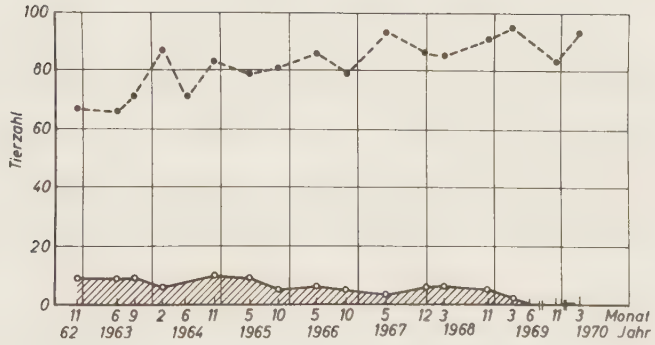


Abb. 3. Verlauf des Verseuchungsgrades des Bestandes 1962 bis 1970.

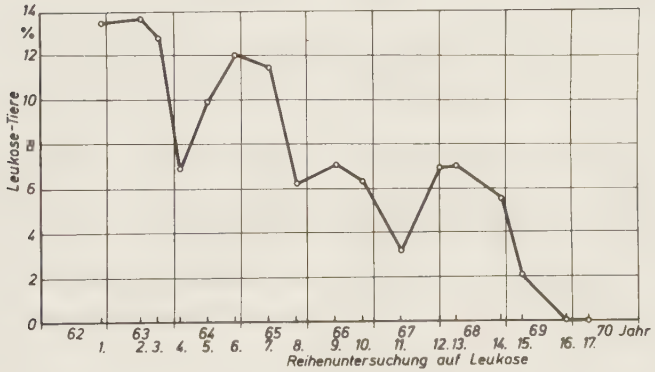


Abb. 4. Darstellung des prozentualen Anteils leukotischer Tiere von 1962 bis 1970.

2. 1. 4. 1. 2. Übertragungswege im Bestand

Im Beobachtungszeitraum werden insgesamt 40 leukosekranke Rinder ermittelt. Sie lassen sich im Hinblick auf die Frage nach den Übertragungsmöglichkeiten innerhalb des Bestandes in drei Untersuchungsgruppen einteilen (Übersichten 5-8).

9 Tiere zeigen zu Beginn der Bestandsuntersuchungen (1962/63) leukämische Befunde. Ein Infektionsweg ist nicht mehr nachprüfbar (Übersicht 5).

Bei 9 Tieren im Alter zwischen 3 und 9 Jahren wird der erste Leukosebefund im Untersuchungszeitraum (November 1962 bis März 1970) erhoben (Übersicht 6B). Nach den regelmäßigen Milch- und Leukoseuntersuchungslisten standen diese Rinder 1 bis 8 Monate lang neben leukotischen Kühen (Übersicht 6A). 3 Monate bis 2 Jahre nach diesem Kontakt werden bei 8 Tieren erstmals leukämische Befunde erhoben (Übersicht 6A). Das letzte Tier (Nr. 158) bleibt hämatologisch negativ, erweist sich aber bei der Schlachtung als leukotisch tumorös (s. Abb. 2, S. 25).

Inwieweit die Selbsttränke für zwei Nachbartiere als Übertragungsweg in Frage kommt, zeigt die Übersicht 6C. Der jeweilige Kontaktzeitraum beträgt in allen Fällen mindestens einen Monat; die anschließende Beobachtungszeit mindestens ein halbes Jahr, da halbjährliche Reihenuntersuchungen auf Leukose der Rinder in diesem Bestand durchgeführt werden.

Die statistische Prüfung des Zahlenmaterials der Übersicht 6C im X^2-Test ergibt einen Wert von 0,0660 bei 1 Freiheitsgrad (1 FG). Demnach hat die Selbsttränke als Übertragungsweg bei nachbarlichem Kontakt keine signifikante Bedeutung.

Übersicht 5

Daten bereits leukämischer Tiere zu Beginn der Bestandsuntersuchungen 1962/63

Lfd. Nr.	Stall-Nr.	Eigen-zucht	Zukauf	Geburts-datum	nur bei Zukauf Einstelldatum	erster leukotischer Befund Untersuch. Dat.	Alter zur Zeit des ersten leukotischen Befundes	Ausmer-zungsdatum
1	96	+	-	4/1957	-	26. 11. 1962	5-6 Jahre	11. 1963
2	109	+	-	3/1958	-	26. 11. 1962	4-5 Jahre	2. 3. 1965
3	110	-	+	2/1958	5. 10. 1960	26. 11. 1962	4-5 Jahre	2. 10. 1963
4	124	+	-	11/1957	-	26. 11. 1962	5-6 Jahre	9. 12. 1963
5	136	-	+	1954	30. 10. 1961	26. 11. 1962	8-9 Jahre	7. 1963
6	140	+	-	3/1959	-	26. 11. 1962	3-4 Jahre	9. 12. 1963
7	141	-	+	9/1959	5. 2. 1962	26. 11. 1962	3-4 Jahre	11. 1963
8	155	+	-	5/1954	-	26. 11. 1962	8-9 Jahre	8. 10. 1963
9	157	-	+	1960	16. 8. 1962	23. 9. 1963	3-4 Jahre	31. 12. 1963

Übersicht 6A

Mögliche Infektion durch leukotische Nachbarn

Nr.	zur Zeit der Nachbarschaft normal; später leukämisch Stall-Nr.	leukämisch Stall-Nr.	Kontakt mit ST	Kontakt * ohne ST	Zeitraum der Nachbarschaft ab Datum	Monate	gesamte Kontakt-zeit in Monaten	erster leukotischer Befund Datum	Art**
1	144	124	–	+	26. 2. 1963	5	8	17. 2. 1964	3
		96	+	–	11. 7. 1963	3			
		157	–	+	23. 9. 1963	1			
2	154	155	+	–	26. 11. 1962	3	5	17. 2. 1964	3
		96	–	+	9. 4. 1963	1			
		136	+	–	14. 6. 1963	1			
3	160	155	–	+	26. 11. 1962	6	6	25. 11. 1964	3
4	182	124	–	+	23. 9. 1963	1	1	5. 10. 1965	2
5	158	96	+	–	26. 11. 1962	3	5	4. 1966	tumoröse Leukose***
		164	+	–	14. 7. 1964	2			
6	139	136	+	–	26. 11. 1962	3	7	30. 6. 1964	2
		A****	?	?	15. 12. 1964	2			
		B****	?	?	16. 12. 1965	4			
7	265	268	+	–	19. 4. 1967	2	4	27. 3. 1968	2
		292	+	–	20. 2. 1968	2			
8	286	265	+	–	27, 3. 1968	1	1	14. 12. 1968	3
9	308	286	+	–	1. 11. 1968	1	1	17. 3. 1969	2

Anmerkungen s. Seite 31.

Übersicht 6B

Angaben über leukotische Tiere - wahrscheinliche Infektionsquelle: leukämische Nachbarn

Lfd. Nr.	Stall-Nr.	Eigenzucht	Zukauf	Geburtsdatum	nur bei Zukauf Einstelldatum	erster leukotischer Befund Untersuch. Dat.	Alter zur Zeit d. ersten leukotischen Befundes	Ausmerzungsdatum
1	144	-	+	11/1958	4. 3. 1962	17. 2. 1964	5-6 Jahre	22. 7. 1964
2	154	+	-	1/1960		17. 2. 1964	4-5 Jahre	29. 5. 1964***
3	160	+	-	12/1959		25. 11. 1964	4-5 Jahre	23. 4. 1965
4	182	+	-	8/1960		5. 10. 1965	5-6 Jahre	26. 4. 1968
5	158	+	-	2/1960		(4. 1966)	6-7 Jahre	4. 1966***
6	139	+	-	1/1959		11. 12. 1967	8-9 Jahre	12. 12. 1967
7	265	+	-	5/1964		27. 3. 1968	3-4 Jahre	24. 6. 1968
8	286	+	-	1/1965		13. 12. 1968	3-4 Jahre	18. 2. 1969
9	308	-	+	11/1959	8. 3. 1968	17. 3. 1969	9-10 Jahre	14. 5. 1969

Anmerkungen zu Übersichten 6A und 6B:

* ST = Selbsttränke
** Art des Befundes:
- hämatologisch: 1 = normal, 2 = mäßig erhöht, 3 = stark erhöht;
- pathologisch-anatomisch: tumoröse Leukose.

*** Bei Schlachtung: pathologisch-anatomisch: tumoröse Leukose.
**** A und B = Abkalbezeiten mit unbekanntem Tränkekontakt.

Übersicht 6C

		Nachbartiere: an Leukose erkrankt	nicht erkrankt	ges.
Selbsttränke-Kontakt mit leukotischem Nachbartier	ja	6	57	63
	nein	3	31	34
		9	88	97

22 leukosekranken Rindern sind folgende Merkmale gemeinsam (s. Übersicht 7 u. 8):

- sie stammen aus eigener Zucht,
- sie sind vor 1967 geboren, also vor dem Zeitpunkt, ab dem keine Kolostralmilch mehr von leukosekranken Muttertieren verfüttert wurde,
- sie sind bis auf 5 Tiere jünger als 3 Jahre. Diese 5 älteren Tiere sind alle vor dem Untersuchungszeitraum geboren worden.

7 von den 22 Rindern sind nie zur Laktation aufgestallt worden, konnten also nicht neben einem überprüfbaren, infektionstragenden Nachbartier stehen (Übersicht 8). Ihre Infektionsquelle dürfte die Kolostralmilch auch leukotischer Kühe als Kälbertränke gewesen sein.

Bevor bei den restlichen 15 Tieren Leukose diagnostiziert wurde, haben sie niemals neben einem als hämatologisch leukosepositiv erkannten Nachbartier gestanden (Übersicht 7). Für diese Tiere ist ebenfalls die Tränkmilch auch leukotischer Kühe als Infektionsquelle anzunehmen.

Das 15. Tier (Nr. 333) ist das einzige der 40 leukotischen Rinder des Bestandes, das nachweislich von einer leukämischen Mutter (Nr. 240) abstammt (Übersicht 7).

Übersicht 7

Aufgestallte Tiere ohne leukotische Nachbartiere bis zum ersten leukämischen Befund

lfd. Nr.	Stall-Nr.	Eigen-zucht	Zu-kauf	Geb.-Datum	leukotische Abstammung	erster leukotischer Befund (Untersuch. Datum)	Alter zur Zeit des ersten leukot. Befundes	Ausmerzungs-Datum
1	193	+	-	58	-	27. 1. 64	5-6 Jahre	24. 8. 65
2	516	+	-	1/63	-	17. 2. 64	1-2 "	28. 4. 64
3	164	+	-	5/60	-	30. 6. 64	4-5 "	24. 8. 65
4	194	+	-	12/60	-	30. 6. 64	3-4 "	24. 8. 65
5	209	+	-	8/61	-	12. 10. 64	3-4 "	25. 5. 65
6	211	+	-	9/61	-	12. 10. 64	3-4 "	4. 67
7	240	+	-	9/63	-	25. 11. 64	1-2 "	17. 10. 66
8	268	+	-	10/64	-	13. 12. 65	1-2 "	3. 12. 68
9	292	+	-	4/65	-	7. 12. 67	2-3 "	16. 4. 68
10	293	+	-	6/65	-	7. 12. 67	2-3 "	12. 3. 68
11	299	+	-	6/65	-	7. 12. 67	2-3 "	12. 3. 68
12	540	+	-	5/65	-	7. 12. 67	2-3 "	12. 12. 67
13	333	+	-	1/66	240	1. 11. 68	2-3 "	10. 12. 68
14	331	+	-	4/66	-	1. 11. 68	2-3 "	10. 12. 68
15	347	+	-	8/66	-	12. 3. 69	2-3 "	14. 5. 69

Übersicht 8

Nicht aufgestallte leukotische Jungtiere

lfd. Nr.	Stall-Nr.	Eigen-zucht	Zu-kauf	Geb.-Datum	erster leukotischer Befund (Untersuch. Datum)	Alter zur Zeit des ersten leukotischen Befundes	Ausmerzungs-Datum
1	535	+	-	10/64	16. 12. 65	1-2 Jahre	7. 11. 66
2	542	+	-	12/65	6. 3. 68	2-3 "	16. 4. 68
3	543	+	-	5/66	6. 3. 68	1-2 "	16. 4. 68
4	544	+	-	8/66	1. 11. 68	2-3 "	26. 11. 68
5	550	+	-	4/66	1. 11. 68	2-3 "	26. 11. 68
6	553	+	-	12/66	12. 12. 68	2-3 "	14. 1. 69
7	556	+	-	9/66	12. 12. 68	2-3 "	28. 12. 68

Alle leukämischen Tiere, aufgeteilt nach Alters- und Untersuchungsgruppen (I-III), sind in der Übersicht 9 aufgeführt. Sie wird in Abb. 5 graphisch dargestellt. Aus Übersicht 9 geht die starke Beteiligung der Jungtiere im Alter von 1 bis 3 Jahren mit 42,5 % der leukotischen Tiere hervor. Sie gehören ausschließlich der Untersuchungsgruppe III an.

Mit 45 % stellen die hochleistungsfähigen 3- bis 6jährigen Tiere einen ebenso starken Anteil an leukämischen Rindern. Sie treten jedoch überwiegend in den Gruppen I und II auf (13 von 18 Tieren).

Nach Aussagen des Tierbesitzers zählten die leukämischen Tiere oft zu den Kühen mit unvermindert besten Leistungen.

Die 6jährigen und älteren Tiere machen nur 12,5 % der Leukose-Rinder aus und entfallen ohne Ausnahme auf die Untersuchungsgruppen I und II.

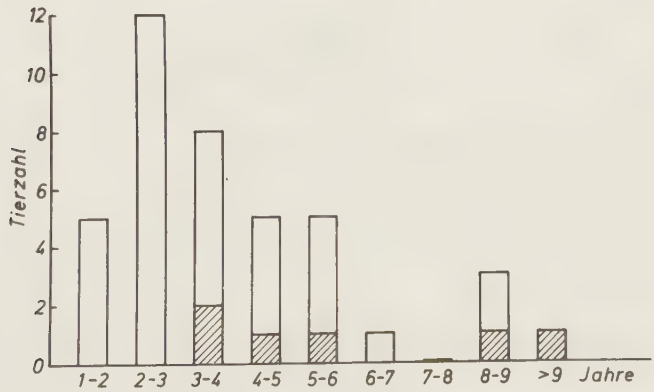


Abb. 5. (zu Übersicht 9): Altersverteilung im Untersuchungszeitraum

schraffiertes Feld = Z (Zukauf).

Übersicht 9

Aufteilung der 40 leukotischen Tiere in Alters- und Untersuchungsgruppen

Altersstufen in Jahre	Tierzahl absolut	Tierzahl in %	E	Z	Untersuchungsgruppen I	II	III
1 - 2	5	12,5	5	-	-	-	5
2 - 3	12	30,0	12	-	-	-	12
3 - 4	8	20,0	6	2	3	2	3
4 - 5	5	12,5	4	1	2	2	1
5 - 6	5	12,5	4	1	2	2	1
6 - 7	1	2,5	1	-	-	1	-
7 - 8	-	-	-	-	-	-	-
8 - 9	3	7,5	2	1	2	1	-
9 - 10	1	2,5	-	1	-	1	-
	40 =	100,0 %					

E = Eigenzucht, Z = Zukauf

Untersuchungsgruppe I: Übersicht 5
- Bereits leukämische Tiere zu Beginn der Bestandsuntersuchungen 1962/63;

Untersuchungsgruppe II: Übersicht 6A u. B
- Mögliche Infektion durch leukämische Nachbarn;

Untersuchungsgruppe III: Übersicht 7
- Aufgestallte Tiere ohne leukotische Nachbartiere bis zum ersten leukämischen Befund,

Übersicht 8
- Nicht aufgestallte leukotische Jungtiere.

2. 1. 4. 2. Bekämpfungsverlauf im Bestand

Im Untersuchungsbestand werden bis 1963 nur 3jährige und ältere Tiere durch die Blutuntersuchung erfaßt. Ab 1964 werden auch schon jüngere Tiere ab 13 Monaten, spätestens ab 2 Jahren, untersucht. Den Erfolg dieser Früherkennung veranschaulicht Abb. 6.

Danach werden von 1965 an nahezu nur noch Jungtiere bis zu 3 Jahren hämatologisch leukosepositiv gefunden. Mit der Einführung der Jungtieruntersuchung geht der Anteil an leukämischen Tieren über 3 Jahren deutlich zurück.

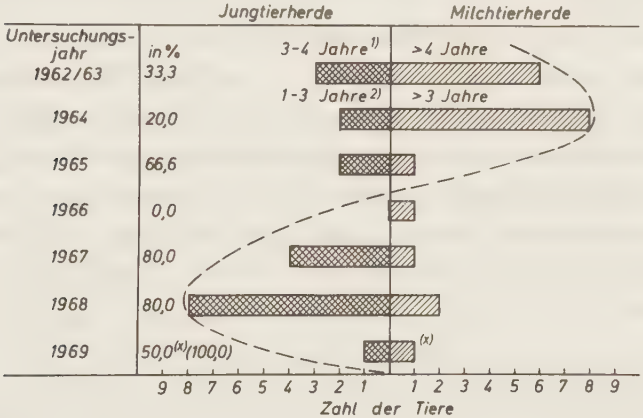


Abb. 6. Jungtieranteil der neuerfaßten Tiere pro Untersuchungsjahr

(X) = 2. Tier = 50 %: zugekauft vor 1 Jahr (Nr. 308, vgl. Übersicht 6A u. B),

1) = Früheste Untersuchung ab 3 Jahren nach Götze et al. (28),

2) = Früheste Untersuchung ab (1-) 2 Jahren nach Tolle (88).

2.1.5. Besprechung

Der Erfolg bisheriger Leukose-Bekämpfungsverfahren (BELF) (17), (NELF) (54a/b) und mögliche Übertragungswege der Rinderleukose in der landwirtschaftlichen Praxis lassen sich an einem Herdbuchbetrieb aufzeigen. Seit über 7 Jahren belegen amtliche Aufzeichnungen der monatlichen Milchkontrollen und halbjährlichen Leukoseuntersuchungen neben den Herdbucheintragungen alle Vorgänge im Bestand, die diese Fragestellung betreffen.

1. Der Kontakt mit leukämischen Nachbartieren ist für 22,5 % der leukotischen Tiere als Übertragungsweg anzusehen. Besonders die Tiere mit den Stall-Nummern 265, 286 und 308 der Übersicht 6A bilden zeitlich gesehen eine direkte Infektkette. Direkter Kontakt als Übertragungsweg beschreiben schon Wiesner (96) und Bederke et al. (4).

Nach Kontaktzeiten von 1 bis 8 Monaten werden nach 1/4 bis 2 Jahren erste leukämische Blutbefunde erhoben. Diese Zwischenzeiten lassen eine Inkubationszeit von ca. 3 bis 24 Monaten vermuten. In Experimenten werden ähnliche Inkubationsfristen gefunden (66), (2), (90), (3), (4), (83), (5).

2. Da für diesen Bestand die Aufstallungsverhältnisse recht gut zu verfolgen sind, ist auch die Bedeutung von je zwei Tieren gemeinsam benutzter Selbsttränken als Übertragungsweg zu prüfen. Die Selbsttränke könnte sich besonders als Infektionsmittler eignen, weil durch Verunreinigungen des Tränkebeckens mit Speichel leukämischer Rinder eine Tränkeinfektion naheläge. Über die Infektiosität von Speichel bei der Leukämie anderer Tierarten wird berichtet:

- Nachweis des Virus im Speichel und Kot beim Geflügel (21),
- Virusnachweis in der Speicheldrüse einer Katze (16).

Eine Infektion über die Tränke kann für diesen Bestand statistisch nicht belegt werden.

3. Die größte Gruppe mit 22 Tieren (55 % der leukotischen Tiere des Bestandes) besteht überwiegend aus Jungtieren bis 3 Jahren. Insgesamt bestand von allem bei diesen Tieren eine ständige Infektionsmöglichkeit mit Kolostrum als Sammelmilch während der 1. bis 3. Lebenswoche. Das Verfüttern von Kolostralmilch leukämischer Kühe wird ab Ende des Jahres 1966 ganz eingestellt. Alle danach geborenen Jungtiere zeigen keine hämatologischen Anzeichen für Leukose. Diese Befunde erhärten die Leukoseübertragung mit der Tränkmilch. Die orale Infektionsmöglichkeit mit der Milch beschreiben auch Rosenberger (66), Tolle (90), Bederke und Mitarbeiter (2), (5) und Dutcher (25).

In einem Fall (Tier Nr. 333, Übersicht 7) ist neben der Sammelmilch auch die Mutter als Infektionsquelle zu berücksichtigen. Das Muttertier (Stall-Nr. 240, Übersicht 7) war während der Trächtigkeit bereits hämatologisch leukämisch. Solche vertikalen Übertragungsmöglichkeiten werden auch von Götze et al. (32), Rosenberger (66) und Straub (83) beschrieben.

Bei möglicher Kontakt- und diaplazentarer Übertragung der Rinderleukose stellt die Jungtierherde somit ein ständiges Reservoir für eine Neuverseuchung sowohl der Jungtierherde als auch des Milchviehbestandes dar.

Die letzte Gruppe der leukotischen Tiere (9 Tiere = 22,5 %; Abb. 2) wird im ersten Untersuchungsjahr 1962/63 ermittelt. Übertragungsbeobachtungen sind hier wegen unzureichender Unterlagen nicht möglich; denn erst ab November 1962 werden alle Rinder über 3 Jahre und seit 1964 schon ab dem (1.-) 2. Lebensjahr halbjährlich auf Leukose untersucht.

Der anfänglich hohe Anteil von 13,6 % leukosekranker Tiere am Gesamtbestand fällt innerhalb von 7 Jahren bis zum Leukose-Freisein

ab (Abb. 4). Schubweise Ausmerzungen kranker Rinder begründen hauptsächlich den schwankenden Verlauf des leukotischen Anteils (Abb. 2 u. 4). Von den insgesamt erfaßten 40 Leukosetieren werden 39 allein auf Grund der regelmäßigen Blutuntersuchungen erkannt. Lediglich 1 Tier (Nr. 158) bleibt über 4 Jahre hämatologisch normal, und erst bei der Schlachtung werden leukotische Tumoren gefunden (Abb. 2). Hier liegt ein Fall von aleukämischer tumoröser Leukose vor (vgl. Seils, 75; Bederke et al., 4).

Im Laufe der Bekämpfung wird ab 1964 mit Unterstützung des Tierbesitzers größerer Wert auf die möglichst frühe Erfassung leukosekranker Tiere gelegt. So stellen letztmals 1964 die über 3 Jahre alten Kühe mit 80 % den Hauptanteil an Leukoserindern. Ab 1965 verlagern sich die Leukosebefunde auf die 1- bis 3jährigen Tiere und erreichen 1967 und 1968 mit 80 % ihren zahlenmäßigen Höhepunkt (Abb. 6). Seit 1969 wird keine Leukose mehr festgestellt.

Ein solcher Erfolg ist nicht nur auf die vom Amtstierarzt eingeleiteten Ermittlungs- und Sanierungsmaßnahmen, sondern auch wesentlich auf die aufgeschlossene Mitarbeit des Tierbesitzers zurückzuführen.

2.2. Epidemiologische Untersuchungen zur tumorösen Form der Rinderleukose in Niedersachsen

2.2.1. Einleitung

Seit dem Erlaß der "Richtlinien zur Bekämpfung der Rinderleukose" durch den BELF 1965 (17) hat die hämatologische Diagnostik für die Früherkennung der enzootischen Rinderleukose an Bedeutung gewonnen. Erhebungen über Vorkommen und Häufigkeit der tumorösen Form der

Rinderleukose sind bisher nur lückenhaft veröffentlicht. So werden für das gesamte Bundesgebiet für die Zeit von 1951 bis 1959 anhand von Schlachthofstatistiken nur bei 0,02 % der Schlachttiere leukotische Tumorbefunde pro Jahr mitgeteilt (40).

In den letzten Jahren sind vereinzelte Angaben aus einigen Bundesländern bekanntgeworden. So ist für Südbaden eine jährliche Tumorfrequenz von 2,5 bis 5 Tumorfällen auf 100.000 Rinder zu errechnen (27); für Bayern, bei einer Population von 4 Mio Rindern, sind 2 Tumorfälle auf 100.000 Tiere pro Jahr angegeben (38); für Niedersachsen lassen sich nach Krüger (1962) (40) für die Zeit von 1951 bis 1959 jährlich 60 Beanstandungen wegen tumoröser Leukose pro 100.000 Schlachtrinder errechnen, für das gleiche Gebiet gibt eine amtliche Erhebung aus dem Jahr 1967 (18), auf 100.000 Rinder bezogen, eine Häufigkeit von 79 Tumorfällen pro Jahr an.

In Niedersachsen werden die Bundesrichtlinien von 1965 (17) durch gesetzliche Vorschriften zum Schutze vor der Verbreitung der Rinderleukose durch den Handel (54 a/b) ergänzt und damit die hämatologischen Reihenuntersuchungen intensiviert.

Inwieweit die hämatologische Diagnostik ausreicht, eine enzootische Erkrankung wie die Leukose der Rinder zu erfassen, und so zur Durchführung einer gezielten Bekämpfung dieser meist chronisch verlaufenden Seuche beitragen kann, soll im folgenden auch durch Erhebungen über die tumorösen Fälle (71) beschrieben werden.

2.2.2. Eigene Untersuchungen

2.2.2.1. Material

Das bearbeitete Material besteht im wesentlichen aus den Fällen tumoröser Leukose der Jahre 1966 bis 1968, die von den zuständigen beamteten Tierärzten lediglich auf Grund pathologisch-anatomischer

Übersicht 10

Verschlüsselung der Daten "Tumorfälle" des Landes Niedersachsen (1966-1968 von der Viehseuchenkasse)*

Spalte	Erläuterungen
01	Reg.-Bez. (1 = Hannover, 2 = Braunschweig, 3 = Lüneburg, 4 = Stade, 5 = Oldenburg, 6 = Hildesheim, 7 = Osnabrück, 8 = Aurich)
02-03	Kreis im Reg.-Bez.
04-05	Ort im Kreis
06-07	Bestand im Ort
08-55	Anschrift des Betriebes
56	Herkunft des Tumortieres (Z = Zukauf, E = Eigenzucht)
57	Geschlecht
58-64	Ohrmarke
65-66	Geburtsjahr des Tumortieres
67-68	Tieralter zum Zeitpunkt des Tumors (0-1, 1-2, 2-3, 3-4, 4-5, 5-6, 6-7, 7-8, 8-9, 9- 0)
69-70	Jahr des Tumorfalles
71	Das wievielte Tumortier im Betrieb
72	Lokalisierung des Tumors (0 = kein klarer Befund, 1 = Milz, 2 = Organe, 3 = Lymphknoten, 4 = Milz, Organe, Lymphknoten, 5 = Milz, Organe, 6 = Organe, Lymphknoten, 7 = Milz, Lymphknoten)
73	Hämatologischer Befund des Tumortieres vor der Schlachtung bzw. vor dem Verenden
74	Anzahl der hämatologischen Untersuchungen des Tumortieres
75	Hämatologische Bestandssituation bis zum Auftreten des Tumorfalles
76	Hämatologische Bestandssituation zur Zeit der Befragung
77	Saniert: 1 = einzelne Tiere ausgemerzt, 2 = ausgemerzt = Gesamtbestand, 3 = aufgelöst = Bestand aufgelöst, 0 = unbekannt
78	Bestandsgröße = ungefähre Bestandsgröße nach Tb**-Listen 1 = 1-5 Tiere, 2 = 6-10 Tiere, 3 = 11-20 Tiere, 4 = 21-50 Tiere, 5 = 51 und mehr Tiere

* Die Verschlüsselung für die EDV wurde von Herrn A. Albrecht - Niedersächsischer Tierseuchenbekämpfungsdienst - im Rahmen statistischer Erhebungen zur Erfassung der tumorösen Rinderleukose erarbeitet.

** Tb = Tuberkulose

Veränderungen festgestellt und zum Zwecke der Entschädigung der Tierseuchenkasse des Landes Niedersachsen gemeldet werden. In Zusammenarbeit mit dem Niedersächsischen Tierseuchenbekämpfungsdienst und der Niedersächsischen Tierseuchenkasse werden diese Unterlagen erstellt und durch eine ergänzende Befragung aller zuständigen Veterinärbehörden Niedersachsens vervollständigt. Die Auswertung erfolgt im elektronischen Datenverarbeitungsverfahren (EDV). Das System der Verschlüsselung wird in Übersicht 10 wiedergegeben.

Die vorliegenden Daten, vor allem der ersten Jahre nach Beginn der Leukosebekämpfung, sind nicht vollständig, da mit der Intensivierung der Feststellungs- und Bekämpfungsmaßnahmen, vor allem aber seit der Einführung der Verordnung zum Schutze vor der Verbreitung der Krankheit durch den Handel 1968 (54 a/b), erst mehr Entschädigungsanträge gestellt werden.

2.2.2.2. Ergebnisse

2.2.2.2.1. Regionales Auftreten und Häufigkeit der tumorösen Leukose in Niedersachsen

Für den Berichtszeitraum 1966 bis 1968 sind insgesamt 1710 Fälle der tumorösen Form der Rinderleukose gemeldet worden. Da die Tumorerfassung in den Vorjahren nur unvollständig war, werden die Tumorfälle dieser 3 Jahre als Durchschnittswert angegeben.

In den einzelnen Regierungsbezirken des Landes Niedersachsen schwankt die Häufigkeit der Tumorfälle zwischen 2,8 und 222,9 pro 100.000 Rinder über 2 Jahre. Dabei kommen auf einen einzigen Regierungsbezirk über 50 % der Tumormeldungen (Übersicht 11, Abb. 7).

Übersicht 11

Anzahl und relative Häufigkeit der zur Entschädigung angemeldeten leukotischen Tumorfälle im Lande Niedersachsen 1966 - 1968 (71)

Regierungsbezirk	Tumorfälle (1966-1968 durchschnittlich) absolut	pro 100.000 Kühe *
Aurich	4	2,8
Oldenburg	18	11,0
Stade	66	34,9
Lüneburg	327	222,9
Osnabrück	17	11,9
Hannover	48	34,0
Braunschweig	36	94,4
Hildesheim	54	65,5
Niedersachsen gesamt	570	54,5

* Kuhzahl der jeweiligen Reg.-Bezirke lt. amtlicher Viehzählung 1968

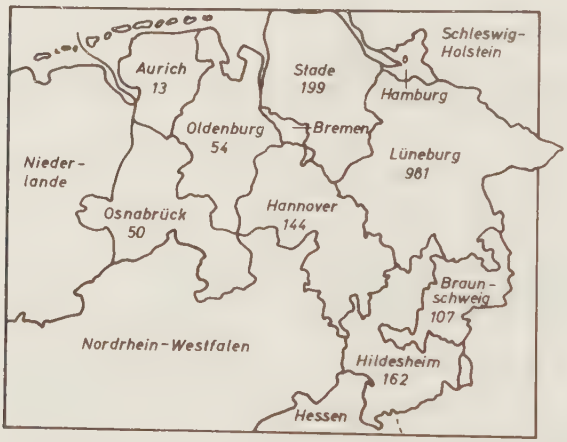


Abb. 7. (zu Übersicht 11): Regionale Verteilung der tumorösen Form der Rinderleukose in Niedersachsen (1966-1968).

2.2.2.2.2. Lymphozytose und die Entwicklung von tumoröser Leukose

Von 1710 Fällen kann bei 1011 Tumorträgern sowohl der hämatologische Befund des Einzeltieres als auch die Situation seines Herkunftsbestandes nachgeprüft werden (Übersicht 12).

Übersicht 12

Hämatologische Befunde von 1011 über 1 Jahr alten Tumorträgern und hämatologische Beurteilung ihrer Bestände

		Hämatologische Beurteilung der Bestände					
		+		-		Summe	
Hämatologische Befunde der Tumorträger	+	517	51 %	40	4 %	557	55 %
	-	260	26 %	194	19 %	454	45 %
Summe		777	77 %	234	23 %	1011	100 %

77 % der Tumorträger stammen aus Herkunftsbeständen, die hämatologisch als leukoseverseucht anzusehen sind, während
23 % der Tumorträger aus leukoseunverdächtigen Betrieben kommen. Andererseits zeigt etwa die Hälfte der Tumorträger (55 %) selbst ein leukotisches Blutbild.

In Abb. 8. ist das Verhältnis von leukotischen zu hämatologisch normalen Tumorträgern in Altersstufen aufgeführt (71).

Aus dieser Abbildung ist ersichtlich, daß der Anteil leukämischer Tumorträger mit dem Tieralter steigt, bei 4 bis 6 Jahren einen Höhepunkt erreicht und dann wieder langsam absinkt.

Geradezu gegenläufig zeigt sich der Anteil der Tumorträger ohne Lymphozytosebefund.

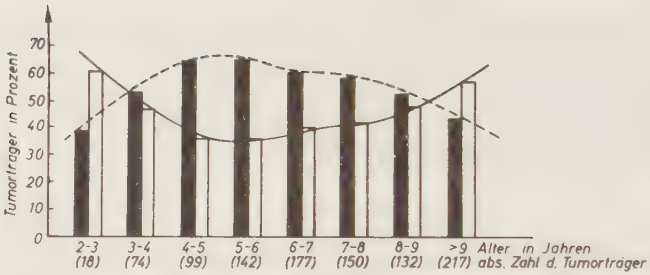


Abb. 8. Prozentuale Verteilung hämatologischer Befunde von 1011 Tumorträgern, aufgegliedert nach Altersgruppen.

Schwarze Säulen : Tumorträger mit persistierender Lymphozytose ;
weiße Säulen : Tumorträger mit normalem Blutbild;
Altersgruppe 1 - 2 Jahre : 2 Tiere, sind in der Abb. nicht aufgeführt worden .

Eine von diesen Ergebnissen gänzlich abweichende Entwicklung zeigen die Tumorträger aus leukoseunverdächtigen Beständen hinsichtlich der Altersgruppenverteilung:

- Der Tieranteil mit Lymphozytose ist regellos,
- der Tieranteil ohne Lymphozytose ist fast gleichmäßig

(Abb. 9) (71)

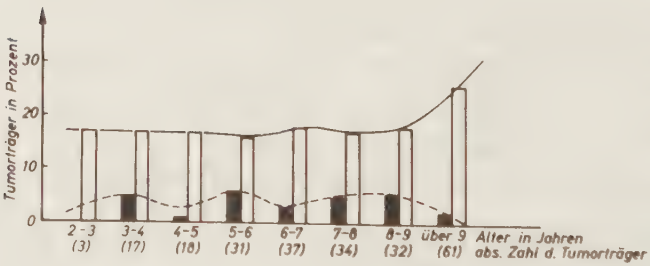


Abb. 9. Verteilung hämatologischer Befunde von Tumorträgern aus hämatologisch leukoseunverdächtigen Beständen.

Schwarze Säulen : Tumorträger mit nicht persistierender Lymphozytose ;
weiße Säulen : Tumorträger mit normalem Blutbild.

2.2.2.2.3. Entwicklung von Lymphozytosen in zur Zeit des Tumorfalles hämatologisch leukoseunverdächtigen Beständen

In Übersicht 13 sind 194 Tumorträger aufgeführt, die aus 190 hämatologisch leukoseunverdächtigen Beständen kommen. In diesen Betrieben werden 1/2 bis 2 Jahre nach dem Tumorfall 17 % der Bestände als hämatologisch leukoseverseucht und weitere 6 % als leukoseverdächtig erkannt. Die restlichen 74 % der Bestände bleiben hämatologisch leukoseunverdächtig (Übersicht 13).

Übersicht 13

Hämatologische Situation in 190 zunächst unverdächtigen Beständen 1/2 bis 2 Jahre nach dem Auftreten eines Tumorfalles (71)

Bestände	Hämatologische Situation unverdächtig	verdächtig	verseucht	unbekannt
zur Zeit der Entwicklung des Tumors	190 = 100 %			
1/2 bis 2 Jahre später	140 = 74 %	11 = 6 %	32 = 17 %	7 = 3 %

2.2.2.2.4. Bestandsgröße und Tumorfrequenz

Die bisher bearbeiteten Unterlagen aus den Jahren 1966 bis 1968 werden durch Daten für 1969 ergänzt, so daß insgesamt 1912 Tumorträger aus 1665 Beständen registriert sind.

Für diese Betriebe wird nach den amtlichen Tuberkuloselisten die Gesamtzahl aller Tiere über 2 Jahre ermittelt und eine Aufteilung in 5 Größengruppen vorgenommen.

In Übersicht 14 sind 1912 Tumorträger entsprechend ihrer Zugehörigkeit zu den einzelnen Bestandsgrößen aufgegliedert.

Übersicht 14

Größenverteilung und Verseuchungsgrad der Tumorbestände in Niedersachsen (1966 - 1969)

Gruppen der Bestandsgrößen		Gesamttierzahl je Größengruppe*	Anteil der Tumortiere in %
I (1 - 5 Tiere)			
Zahl der Bestände:	162	522	31,60
Zahl der Tumortiere:	165		
II (6 - 10 Tiere)			
Zahl der Bestände:	265	2125	13,04
Zahl der Tumortiere:	277		
III (11 - 20 Tiere)			
Zahl der Bestände:	397	6233	6,85
Zahl der Tumortiere:	427		
IV (21 - 50 Tiere)			
Zahl der Bestände:	593	20103	3,46
Zahl der Tumortiere:	695		
V (über 50 Tiere)			
Zahl der Bestände:	248	20232	1,72
Zahl der Tumortiere:	348		
Gesamtzahl der Bestände:	1665		
Tumortiere:	1912		

* Auf Grund einer Stichprobe ermittelte Gesamttierzahl pro Bestandsgrößengruppe (Stichprobe an 50 Beständen/Größengruppe).

Der Verseuchungsgrad innerhalb der kleinen Bestände ist am größten und fällt mit zunehmender Bestandsgröße kontinuierlich ab (Abb. 10).

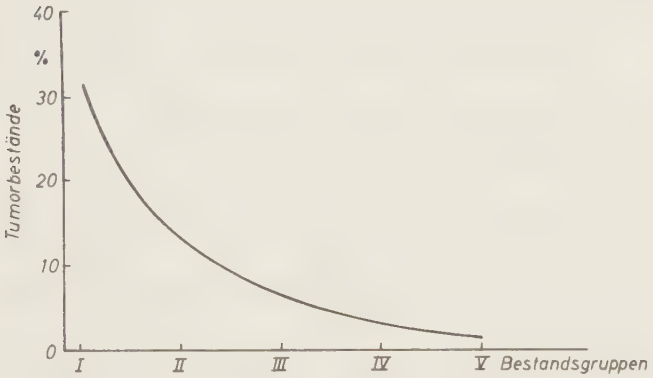


Abb. 10. Anteil der Tumortiere an der Gesamttierzahl je Größengruppe (in %).

Nach statistischen Unterlagen des Landes Niedersachsen (55), (57) lassen sich nur für Betriebe mit Milchkühen (nur Anzahl der Kühe angegeben) Bestandsgrößengruppen bilden, die den Größengruppen der Tumorbestände (alle Rinder über 2 Jahre erfaßt) in Übersicht 15 gegenübergestellt sind.

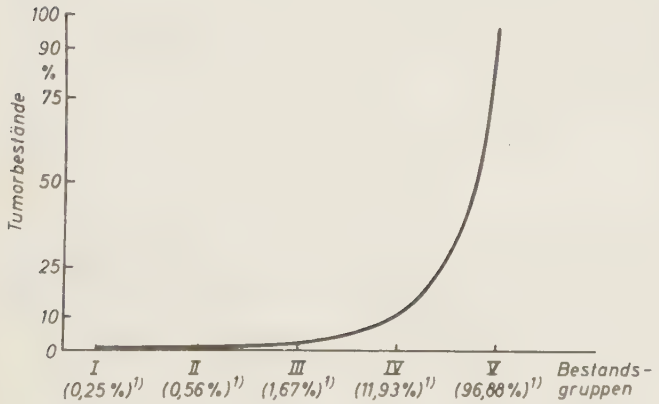


Abb. 11. Prozentanteil[1)] der Tumorbestände an den Milchviehhaltungen in Niedersachsen, aufgeteilt nach Betriebsgrößen.

Übersicht 15

Anteil der Tumorbestände an den Milchviehhaltungen in Niedersachsen, aufgeteilt nach Betriebsgrößen (1966 - 1969)

Bestandsgrößen	Gesamtzahl der Kuhbestände *	Gesamtzahl der Tumorbestände **	Anteil der Tumorbestände an den Kuhbeständen in %
I (1 - 5 Tiere)	64.236	162	0,25
II (6 - 10 Tiere)	47.438	265	0,56
III (11 - 20 Tiere)	23.841	397	1,67
IV (21 - 50 Tiere)	4.972	593	11,93
V (über 50 Tiere)	256	248	96,88
Summe der Bestände	147.870	1.665	1,13

* Angaben aus den statistischen Berichten des Niedersächsischen Landesverwaltungsamtes - Statistik - Hannover - 1966/67 (55) und 1968/69 (57),

** Daten aus eigenen Erhebungen.

Der Anteil der Tumorbestände an den Kuhbeständen ist in den Bestandsgrößengruppen der kleinen bis mittleren Bestände (Übersicht 15, I-III) minimal, steigt dann aber an und erreicht bei den Großbeständen fast 97 % (Abb. 11).

2.2.2.2.5. Verlauf der Erfassungsmaßnahmen in Niedersachsen

In Übersicht 16 ist die Erfassung der Rinderleukose in Niedersachsen für die Jahre 1968 und 1969 vergleichend dargestellt. Eine allgemeine Zunahme (9,5 und 9,9 %) der untersuchten Rinder und Bestände geht einher mit einer Zunahme von 16,9 % der nur hämatologisch als verseucht erkannten Bestände. Diese Beobachtung wird durch eine Abnahme (um 14,1 %) neu auftretender Tumorfälle unterstrichen. Nahezu parallel verlaufen die prozentualen Zunahmen sowohl der Bestände, die sich einem Bekämpfungsverfahren anschlossen, als auch der Rinder, die ausgemerzt wurden.

Der abnehmenden Tendenz der tumorösen Leukose im Berichtszeitraum geht eine zum Teil noch vor 1968/69 erfolgte Erfassung mit intensiver Ausmerzung besonders der Tumorfälle voraus.

In Übersicht 17 ist die Entwicklung der Rindviehhaltung der Entwicklung der hämatologischen Erfassung der Rinderleukose für 1968 und 1969 gegenübergestellt. Bei abnehmender Tendenz der Rindviehbestände ist gleichzeitig eine Zunahme der Nutz- und Zuchtrinder über 2 Jahre zu sehen. Beide Gruppen haben bezüglich der Erfassung der Rinderleukose einen gleichmäßigen Anstieg von fast 10 % erfahren.

Für die Berichtszeit bis Ende 1968 werden ca. 70 % der Rinder aus ca. 50 % der Bestände auf Leukose untersucht. Seit Ende 1969 sind noch ca. 40 % der Bestände mit etwa 20 % der Tiere zu erfassen.

Übersicht 16

Entwicklung der Rinderleukose-Erfassung in Niedersachsen 1968/1969 *

	Spalte	Jahr 1968	Jahr 1969	Zunahme in %	Abnahme in %
Anzahl der untersuchten					
- Rinder	3	861.527	943.419	9,50	
- Bestände	4	81.562	89.709	9,98	
Anzahl der befallenen bzw. verseuchten					
Rinder - nur tumoröse Form	5	820	733		10,60
Bestände - gesamt	6	6.270	5.824		7,11
- davon bereits vor der Berichtszeit ermittelt					
- ohne tumoröse Fälle	7	2.988	2.685		10,14
- mit tumorösen Fällen	8	1.141	801		29,80
- davon während der Berichtszeit neu ermittelt					
- ohne tumoröse Fälle	9	1.609	1.881	16,90	
- mit tumorösen Fällen	10	532	457		14,10
Anzahl der befallenen Gemeinden	11	2.161	2.277	5,37	
Anzahl der - einem Bekämpfungsverfahren angeschlossenen Bestände **	12	3.804	5.271	38,56	
- in diesen Beständen (Sp. 12) in der Berichtszeit ausgemerzten Rinder	13	8.844	12.280	38,85	
- in der Berichtszeit untersuchten und leukoseunverdächtigen Bestände	14	69.335	77.496	11,77	

* Nach "Zusammenstellung über das Vorkommen der Rinderleukose" für 1968 und 1969 (BELF) (19), (20).

** In Spalte 12 sollen alle Bestände berücksichtigt werden, in denen leukosekranke oder verdächtige Tiere unter Gewährung staatlicher Beihilfen ausgemerzt werden.

Übersicht 17

Entwicklung der Rindviehhaltung von 1968 bis 1969* und hämatologische Erfassung der Rinderleukose von 1968 bis 1969** in Niedersachsen

Viehzählung im Dezember	Spalte	Jahr 1968	Jahr 1969	Zunahme in %	Abnahme in %
Rindviehbestände (in 1000 Stück)					
- gesamt	1	155,6	147,2		5,40
- Davon auf Leukose untersucht - absolut	2	81.562	89.709	9,99	
- in %	3	52,4	60,9		
Nutz- und Zuchtrinder (in 1000 Stück) über 2 Jahre					
- gesamt	4	1197,5	1200,6	0,26	
- Davon auf Leukose untersucht - absolut	5	861.527	943.419	9,50	
- in %	6	71,9	78,6		

* Auszug aus: "Statistische Berichte" - Viehbestand in Niedersachsen im Dezember 1969 (56).

** Nach BELF: 1969 und 1970, Teilauszug (19), (20).

2.2.2.3. Besprechung

Über das Vorkommen der tumorösen Form der Rinderleukose in Dänemark ist anhand einer Tabelle für das am stärksten betroffene Gebiet (im Jahre 1960) eine Frequenz von 28,7 Fällen/100.000 Rinder angegeben (11). Das am stärksten verseuchte Gebiet Niedersachsens wird mit 222,9 Fällen/100.000 Tiere (s. Übersicht 11 u. Abb. 7) ermittelt und liegt fast um das Zehnfache höher.

Dabei scheint sich das ehemalige Sammelgebiet für Flüchtlingstrecks aus den deutschen Ostgebieten als Zentrum der Leukose für Niedersachsen entwickelt zu haben (Abb. 7). Dieser Teil Niedersachsens ist schon früh durch vermehrtes Auftreten der Rinderleukose aufgefallen (28), (31).

Die hohe Tumorfrequenz gewinnt in einzelnen Bezirken sowohl in wirtschaftlicher als auch in züchterischer Hinsicht zunehmend für die Landwirtschaft an Bedeutung. Die hämatologischen Untersuchungen im Süden Niedersachsens (86), (89), (68) werden durch diese Tumorbefunde ergänzt.

Bedeutsam scheint das unterschiedliche Verhältnis von Tumorträgern mit Lymphozytose zu solchen mit normalem Blutbild in hämatologisch verseuchten bzw. unverdächtigen Beständen zu sein (Übersicht 12). Der hohe aleukämische Anteil junger Tumortiere ist durch das früheste offizielle Untersuchungsalter (17) von 2 Jahren zu erklären, während Fälle tumoröser Leukose bei 3- bis 8jährigen Rindern zunehmend vorher hämatologisch als leukotisch erkannt worden sind (Abb. 8).

Die fast gleichmäßige Verteilung aleukämischer Tumorfälle auf alle Altersstufen in hämatologisch leukoseunverdächtigen Beständen läßt vermuten, daß dies etwa der Anteil Tumorträger ist, der nicht leukotisch bedingt ist. Histologische Untersuchungen an Tumormaterial, das pathologisch-anatomisch für leukotisch gehalten wurde, ergaben in 30-50 % der Fälle Tumoren anderer Genese (38), (12).

Nur für 19 % der Tumorträger ist zur Zeit des Tumorfalles weder für sie selbst ein leukotisches Blutbild noch für ihren Herkunftsbestand ein Leukoseverdacht bekannt. Bei 23 % dieser Betriebe werden durch Verfolgsuntersuchungen 1/2 bis 2 Jahre später Befunde für Leukoseverdacht oder Verseuchung erhoben (Übersicht 13).

Aus einer Einteilung der Herkunftsbestände der Tumortiere in Größengruppen geht eine deutliche Beteiligungszunahme der größeren Bestände hervor. Auch ist der Anteil der Tumorbestände an der Gesamtheit der Kuhbestände bei den kleinen bis mittleren Betriebsgrößen gering. Mit zunehmender Bestandsgröße aber wird ein Tumorvorkommen nahezu unvermeidlich (Abb. 11). Diese Tendenz, daß mit wachsender Bestandsgröße die Verseuchungsmöglichkeit zunimmt, wird 1961 bereits von Bendixen (10) für dänische Verhältnisse berichtet. Dagegen ist die Tumorhäufigkeit in bezug auf die Gesamttierzahl des jeweiligen Herkunftsbestandes gegenläufig in den kleinen Betrieben am größten (Abb. 10).

Die erhöhte Seuchengefährdung durch die enzootische Rinderleukose für größere und große Bestände kann vier Gründe haben:

1. Die Infektion der Jungtierherde erfolgt häufiger durch die Verfütterung gesammelter Kolostralmilch auch von leukotischen Kühen;

2. der Zukauf ist häufiger, wozu auch oft unkontrollierter Zukauf aus nicht leukoseunverdächtigen Beständen kommt;

3. die Übertragungsmöglichkeit durch Kontakt mit leukotischen Nachbartieren ist größer;

4. Sanierungsmaßnahmen bzw. Totalausmerzungen sind ein wirtschaftliches Problem und auf Grund der Betriebsstruktur schwieriger durchzuführen.

Dagegen sind Sanierungen bzw. Ausmerzungen kleiner bis mittlerer Betriebe eher durchführbar und versprechen wegen der geringen Bestands-

dichte und somit besseren Kontaktkontrolle eher einen sichtbaren Erfolg.

Durch die bisher eingeleiteten Erfassungs- und Bekämpfungsmaßnahmen (BELF, 1965) (17) wie durch die Verordnung zum Schutze gegen die Verschleppung der Rinderleukose durch den Handel (NELF, 1968) (54a/b) ist eine absolute Zunahme der untersuchten Rinder und Bestände zu sehen. Der gleichzeitig sichtbare Rückgang tumoröser Fälle ist als Folge intensiver hämatologischer Untersuchungen zu werten (Übersicht 16).

Da in Niedersachsen Ende 1969 noch ca. 40 % der Rinderbestände mit etwa 20 % der Tiere nicht durch hämatologische Reihenuntersuchungen erfaßt sind, bedeutet das bei zunehmender Aufstockung der Rindviehhaltung (Übersicht 17) eine Erschwerung der Leukosebekämpfung.

2.3. Untersuchungen über die Beziehungen zwischen parasitärem Befall und leukämischen Blutbefunden bei Rindern

2.3.1. Einleitung

Es stellt sich die Frage, ob es berechtigt ist, einen leukoseunverdächtigen Rinderbestand auf Grund eines einmaligen hämatologisch leukämischen Einzelbefundes als leukoseverdächtig anzusehen und den diesbezüglichen Maßnahmen zu unterwerfen (17), (54 b). Es soll daher ermittelt werden, ob leukämische Befunde bei Einzeltieren in leukoseunverdächtigen Beständen auch parasitär bedingte Reaktionen sein können.

Zur Klärung dieses Problems wurden Untersuchungen auf Lungenwürmer (Dictyocaulus viviparus), Leberegel (Fasciola hepatica) und Magen-Darm-Nematoden bei Tieren mit leukämischen Erstbefunden in zwei größeren niedersächsischen Landkreisen durchgeführt.

Frühere Erhebungen bei 232 Schlachtrindern über den Einfluß von Mastitis, lokaler Peritonitis und Distomatose auf das weiße Blutbild ergaben, daß an

89 mit Distomatose
15 mit Mastitis
23 mit lokaler Peritonitis

behafteten Tieren keines eine Lymphozytose zeigte. Statistisch waren signifikante Differenzen zwischen den verschiedenen Gruppen weder in der totalen noch in der relativen Anzahl der Lymphozyten nachzuweisen (78).

Aus Jugoslawien wird gehäuftes Vorkommen von Lungenwürmern für Slowenien und von Leberegeln für Serbien berichtet. Bei hämatologischen Untersuchungen werden Eosinophilien im Zusammenhang mit Parasitosen gefunden. Lymphozytosen im Sinne der Leukose sind dagegen in diesen Gebieten erst seit der Einfuhr dänischer Rinder festgestellt worden (80).

2.3.2. Eigene Untersuchungen

2.3.2.1. Material und Methode

Die Untersuchungen wurden durch die Mitarbeit der zuständigen beamteten Tierärzte* unterstützt. In der Zeit von Anfang Februar bis Mitte April 1970 wurden 82 Rinder im Alter von 2 bis 16 Jahren erfaßt. Es handelt sich hierbei um Tiere leukoseunverdächtiger Bestände, die bei der letzten vorhergegangenen Reihenuntersuchung auf Leukose erstmals leukämische Befunde zeigten. Etwa 14 Tage bis 4 Wochen nach dieser ersten Feststellung werden diese Tiere wie folgt untersucht und behandelt:

Bei der ersten Verfolgsuntersuchung werden neben der Entnahme einer Blut- und Kotprobe zur hämatologischen bzw. parasitologischen

---

* Den Herren Reg.-Vet.-Räten der Kreise Lüneburg und Harburg sei an dieser Stelle für ihre Unterstützung gedankt.

Untersuchung jeweils eine Behandlung mit 5, 5'-Dichlor-2, 2'-dihydroxy-3, 3'-dinitro-biphenyl (Bilevon^{R}) gegen Leberegel und eine mit 2, 3, 5, 6-Tetrahydro-6-phenyl-imidazo(2, 1-b)thiazol (Citarin^{R}) gegen Lungenwürmer und Magen-Darm-Nematoden durchgeführt.

Auf diese erste Verfolgsuntersuchung schließt sich nach 2-3 Wochen eine Nachuntersuchung erneut genommener Blut- und Kotproben an.

2.3.2.2. Ergebnisse

Nach den Untersuchungsergebnissen, die in Übersicht 18 zusammengestellt sind, lassen sich die 82 Tiere den Untersuchungsgruppen I-V zuordnen.

2.3.2.2.1. Lymphozytose und parasitärer Befall

Bei 10 (= 12,2 %) von insgesamt 82 Tieren (Übersicht 18, I) wird bei den ersten Kotuntersuchungen ein Parasitenbefall ermittelt, der in der zweiten Verfolgsuntersuchung nicht mehr bestätigt werden kann. Die Ergebnisse der hämatologischen Verfolgsuntersuchungen dieser Tiere lassen keine Unterschiede zu denen der Reihenuntersuchung erkennen; auch werden sie durch die Beseitigung des Parasitenbefalles nicht beeinflußt. Bei einem der 10 Tiere sind trotz Parasitenbefalles (erste Verfolgsuntersuchung) beide hämatologischen Verfolgsergebnisse "normal".

In der Gruppe II sind 2 Tiere (= 2,4 %) trotz parasitologisch positivem Ergebnis im Gegensatz zur Reihenuntersuchung in der ersten Verfolgsuntersuchung hämatologisch negativ. Dagegen wird in der zweiten Nachuntersuchung bei parasitologisch negativem Befund deutliche Lymphozytose gefunden.

In 2 weiteren Fällen (= 2,4 %) der Gruppe III bleiben die hämatologischen Ergebnisse positiv, obwohl erst in der zweiten Verfolgsuntersuchung das parasitäre Ergebnis positiv wird.

Übersicht 18

Parasitose oder Leukose

Gruppe	Tierzahl	Reihenuntersuchung hämatol.	Ergebnis der 1. Verfolgsuntersuchung hämatol.	1. Verfolgsuntersuchung parasitol.	2. Verfolgsuntersuchung hämatol.	2. Verfolgsuntersuchung parasitol.
I	10 (12,2 %)	+	9 + 1 -	9 + 1 +	9 + 1 -	9 - 1 -
II	2 (2,4 %)	+	-	+	+	-
III	2 (2,4 %)	+	+	-	+	+
IV	50 (61,0 %)	+	+	-	+	-
V	18 (22,0 %)	+	-	-	-	-
	82 Tiere = 100 %					

Zeichenerklärung:

+ positiv
- hämatologisch: mäßig bis stark erhöht
- parasitologisch: gering- bis hochgradiger Befall

- negativ
- hämatologisch: normal
- parasitologisch: ohne Befund

Reihenuntersuchung: Untersuchung nach den "Richtlinien zur Bekämpfung der Rinderleukose" (BELF, 1965) (17)

1. und 2. Verfolgsuntersuchung: eigenes Unterschungsprogramm (s. Material und Methoden).

2.3.2.2.2. Lymphozytose ohne parasitären Befund

In 50 Fällen (= 61,0 %) der Gruppe IV werden die leukämischen Befunde der Reihenuntersuchung durch die zwei Nachuntersuchungen bestätigt. Bei diesen Tieren sind die parasitologischen Ergebnisse negativ.

Für die restlichen 18 Tiere (= 22,0 %) der Gruppe V können weder die leukämischen Erstbefunde der Reihenuntersuchung durch die beiden Verfolgsuntersuchungen bestätigt noch Parasiten gefunden werden.

2.3.2.3. Besprechung

Zur Klärung der Frage - Leukose oder parasitär bedingte leukämoide Reaktionen - werden aus bisher leukoseunverdächtigen Beständen 82 Rinder mit erstmals leukämischen Befunden erfaßt. In zwei hämatologischen und parasitologischen Verfolgsuntersuchungen werden die leukämischen Erstbefunde dieser Tiere überprüft.

Bei 83 % der Tiere werden keine Parasiten gefunden, so daß das hämatologisch positive Ergebnis der Reihenuntersuchung nicht durch Parasitenbefall verursacht wurde (Übersicht 18, IV u. V). Darüber hinaus ist eine Beeinflussung der hämatologischen Ergebnisse durch die antiparasitäre Behandlung nicht nachweisbar (Übersicht 18, V).

Trotz wechselnden Parasitenbefundes bleibt bei 14,6 % der Tiere das hämatologische Ergebnis konstant (Gruppen I u. III).

Die restlichen 2,4 % der Tiere sind in ihren hämatologischen und parasitologischen Ergebnissen gegenläufig (Gruppe II).

Nach diesen Untersuchungsergebnissen sind keine Zusammenhänge zwischen hämatologischen und parasitologischen Befunden nachzuweisen.

3. ANHANG

Übersichten 1A und 1B

Übersicht 1 A

Leukoseübertragungsversuche von Rind zu Rind

1	2	3	4	5	6	7
Ausgangsmaterial	Applikation	Versuchs-tierzahl	Versuchs-dauer	Art des Abgangs	hämatologische und klinische Befunde	pathologisch-anatomische Befunde
Autoren: Knuth u. Volkmann (1916) (39)						
defibriniertes Mischblut einer leukoseverseuchten Rinderherde	i.v. und s.c.	1 Rind	1/2 Jahr	Schlachtung	Lymphozytose	-
	s.c.	1 Rind	1/2 Jahr	Schlachtung	Lymphozytose	-
Leukose-Tumorsuspension	s.c., i.v., oral, i.p. und s.c.	1 Rind	5 1/2 Monate	Schlachtung	Lymphozytose	-
Leukose-Tumorsuspension	s.c., oral, i.p. und s.c.	1 Rind	8 1/2 Monate	Schlachtung	Lymphozytose	-
Suspension von tumorös leukotischem Lymphknoten	i.v. und s.c.	1 Kalb	4 1/2 Monate	Schlachtung	Lymphozytose	-
Harn von Leukose-Kuh	oral				Kümmern	
von Leukose-Kuh:						
- Blut	s.c.					
- Tumorbrei	s.c.	1 Kalb	6 Monate	Schlachtung	Lymphozytose	-
- Lymphknoten- und Nierensaft	s.c. und i.v.					

Fortsetzung Übersicht 1A

1	2	3	4	5	6	7
von Leukose-Kuh: - Milch - Frischblut - Lymphknotenbrei - Harn	oral i.v. s.c. oral	1 Kalb	5 Monate	Schlachtung	Lymphozytose	-
Autoren: F. und H. Schöttler (1934) (73)						
Teil eines Lymphknotens	subkutan implantiert (z.T. 3mal wiederholt)	4 Kühe			Lymphozytose	-
zentrifugiertes Serum	(100 ml) s.c.	1 Kuh			Lymphozytose	-
Blut	(250 ml) s.c. (über mehrere Tage)	1 Rind			Lymphozytose	-
Milch (leukämischer bzw. leukotischer Kühe) Blut (versehentlich)	oral (100 ml) s.c.	1 Kalb			Lymphozytose	-
Autoren: Götze et al. (1956) (31), (32)						
frisches zellhaltiges Material: - Blut - Milch - Gewebsbrei - Harn - Kot - Magen-Darm-Inhalt	nach Eignung der Substrate: i.v., s.c., i.c., i.abd., in Lymphknoten in die Milz oral	17 Tiere: Kälber Rinder 2 Kühe			4 Tiere unverdächtig; 3 Tiere hämatologisch verdächtig; 10 Tiere hämatologisch positiv	3 Tiere tumoröse Leukose

Fortsetzung Übersicht 1A

1	2	3	4	5	6	7
Kontakt mit leukotischen Tieren	Kontakt (Kontrolltier)	1 Rind			hämatologisch positiv	
von Leukose-freien Spendern: - Blut - Milch - Gewebsbrei - Harn - Kot - Magen-Darm-Inhalt	nach Eignung der Substrate: i.v., s.c., i.c., i.abd., in Lymphknoten, in die Milz, oral - kein Kontakt -	2 Rinder			-	-
leukotische Mutter (Gebärmutterleukose)	plazentar	1 Kalb			hämatologisch positiv	-
Mutter künstlich mit Leukose infiziert	plazentar	1 Kalb			hämatologisch positiv	-
Autor: Rosenberger (1963) (66)						
s. Götze et al. (31), (32)		17 Tiere			4 Tiere unverdächtig; 3 Tiere: hämatologisch verdächtig; 10 Tiere hämatologisch posit.	5 Tiere tumoröse Leukose
s. Götze et al. (31), (32)		1 Rind 2 Rinder			hämatol. posit. -	Tumorbildung -

Fortsetzung Übersicht 1A

1	2	3	4	5	6	7
hämatologisch positive bzw. tumorös erkrankte Mütter	plazentar	10 Kälber	a) 2 1/2 Jahre im Versuch	Not-schlachtung	alle 10 Tiere im Alter von 1/4-3/4 Jahr hämatologisch verdächtig bzw. positiv	2 Tiere Tumorbildung - a) Leukose des Perikards
			b) 2 1/2 Jahre im Versuch	Not-schlachtung		b) histologisch lymphozytäre Infiltrationen in Herz und Nieren, Hyperplasie der Organlymphknoten.
Milch von tumorös kranken oder hämatologisch positiven Kühen	oral	6 Kälber: (3 Tiere interkurrent notgeschlachtet)			3 Tiere: 1 Tier hämatologisch positiv; 1 Tier hämatologisch verdächtig; 1 Tier hämatologisch negativ	
zuvor bei tumorös krankem Tier zur Blutentnahme benutzte Kanüle	perkutan	2 Kälber			beide Tiere hämatologisch positiv (seit 1/2 Jahr nach Versuchsbeginn)	

Fortsetzung Übersicht 1A

1	2	3	4	5	6	7
Kanüle zuvor bei tumorös krankem Tier intrakutan eingestochen	intrakutan	1 Kalb	4 Jahre	Notschlachtung	hämatologisch positiv bis verdächtig (seit 1/2 Jahr nach Versuchsbeginn)	mehrere Lymphknoten und Organe tumorös leukotisch
zell- und bakterienfreies Material aus tumorösen Lymphknoten:						
a) zentrifugiertes Filtrat	s.c. und i.v.	2 Kälber			beide Tiere hämatologisch positiv bis verdächtig	
b) nicht zentrifugiertes Filtrat	s.c. und i.v.	1 Kalb			hämatologisch positiv	
Autor: Wiesner (1961) (96)						
11 hämatologisch leukosepositive Rinder	Kontakt	12 gesunde Rinder:	2 1/2 Jahre	2 Tiere verendet	2 Tiere an Leukose erkrankt	tumoröse Leukose
					1 Tier hämatologisch stark erhöht,	-
					9 Tiere hämatologisch und klinisch negativ	-

Fortsetzung Übersicht 1A

1	2	3	4	5	6	7
Autoren: Rojahn u. Tolle (1963) (64)						
Sperma von - 1 tumorös erkranktem Bullen - 1 hämatologisch stark erhöhtem Bullen - hämatologisch unverdächtigem Bullen	künstliche Besamung künstliche Besamung künstliche Besamung	Nachkommen: 247 Tiere 138 Tiere 243 Tiere			Die Nachkommen der 3 Bullen zeigen keine wesentlichen Befallsunterschiede. Die Situation des Herkunftsbestandes ist ausschlaggebend – (Übertragung nicht nachgewiesen)	
Autoren: Bederke et al. (1964) (2)						
Frischblut leukosekranker Kühe	i.v., s.c., in Lymphknoten, i.m., i.p. und oral	8 Kälber: (2 1/2 bis 17 1/2 Std. alt)	2 Jahre	Schlachtung	3 Tiere hämatologisch stark erhöht, 4 Tiere hämatologisch normal, 1 Tier hämatologisch mäßig erhöht	3 Tiere histologisch Infiltrate,
Kontakt mit leukotischen Tieren	Kontakt (unbehandelte Kontrolle)	3 Kälber	3 Jahre	Schlachtung	2 Tiere hämatologisch stark erhöht, 1 Tier hämatologisch normal	histologisch Infiltrate

Fortsetzung Übersicht 1A

1	2	3	4	5	6	7
Autoren: Bederke et al. (1967) (3)						
Tumormaterial	i.v., s.c., i.m. in Lymphknoten i.p. und oral	8 Kälber	2 3/4 Jahre	Schlachtung	10 Tiere: 2 Tiere hämatologisch stark erhöht, 8 Tiere hämatologisch normal	1 Tier Infiltratzellen
Kontakt mit leukotisch infizierten Tieren	Kontakt	2 Kälber	"	"	9 Tiere	-
Autoren: Bederke et al. (1968) (4)						
hämatologisch leukosepositive Mütter	plazentar (Kontakt)	10 Kälber	18-26 Monate nach 479 Tagen	Schlachtung gestorben	10 Tiere: 1 Tier hämatologisch stets normal, 3 Tiere hämatologisch stark erhöht, 6 Tiere hämatologisch normal	tumoröse Leukose ! - -

Fortsetzung Übersicht 1A

1	2	3	4	5	6	7
Autoren: Bederke et al. (1970) (5)						
Rohmilch von a) hämatologisch positiven und tumorös erkrankten Spenderkühen	Tränkmilch (bis zum Alter von 16 Wochen)	29 Kälber			9 Tiere Lymphozytose	2 Tiere tumoröse Leukose, 4 Tiere histologisch leukotische Befunde, 3 Tiere –
b) hämatologisch positiven Spenderkühen		16 Kälber				
		45 Kälber davon 10 Tiere nicht auswertbar = 35 Kälber			26 Tiere hämatologisch normal	–
Pasteurisierte Milch von a) hämatologisch positiven und tumorös erkrankten Spenderkühen	Tränkmilch (bis zum Alter von 16 Wochen)	8 Kälber			–	–
b) hämatologisch positiven Spenderkühen		8 Kälber			–	–

Fortsetzung Übersicht 1A

1	2	3	4	5	6	7
Autor: Wittmann (1967) (98)						
Material von hämatologisch leukosepositiven und tumorösen Kühen, bei -70°C verschieden lange gelagert:						
a) Blut	i.p. und/oder s.c.	8 Kälber			2 Tiere Lymphozytose 12 Tiere hämatologisch normal	
b) Serum, Serumfiltrat	i.p. und/oder s.c.	6 Kälber				
Passageversuch mit Blut nach Leukoseinfektionsversuch leukämisch gewordener Rinder	s.c.	9 Kälber			3 Tiere Lymphozytose 6 Tiere hämatologisch normal	
Autor: Straub (1969) (83)						
11 leukämische Muttertiere	plazentar	18 Feten: (alle durch Kaiserschnitt geboren - 17 Kälber wurden aufgezogen	3 Jahre nach Versuchsbeginn		alle 17 Tiere leukämisch !	

Fortsetzung Übersicht 1A

1	2	3	4	5	6	7
Autoren: Olson et al. (1969) (60)						
Tumorzellensuspension und zentrifugiertes Leukozytenkonzentrat (buffy coat)	s.c. und i.p.	17 ungeborene Kälber (99-259 Tage alt)			nach der Geburt nur temporäre Lymphozytose (bis 5 Wochen Dauer) - keine persistente Lymphozytose !	
Tumorsuspension	i.v., s.c. und in periphere Lymphknoten	9 Kälber: 6 Tiere werden nach Infizierung 24-96 Std. röntgenbestrahlt			-	-

Fortsetzung Übersicht 1A

1	2	3	4	5	6	7
Autor: Hatziolos (1967) (34)						
leukotisches Tumormaterial vom Rind		38 Kälber: (6 Gruppen) 1. Gruppe 15 Kälber				
beschalltes Material	mit der Milch per os	2 Kälber			1 Tier hämatologisch positiv (ab. 35. Monat), 1 Tier hämatologisch normal.	
beschalltes Material	mit der Milch per os	2 Kälber			2 Tiere hämatologisch verdächtig im 1. Jahr, danach negativ.	
beschallte Tumoremulsion	injiziert	1 Kalb			hämatologisch verdächtig seit dem 4. Lebensjahr;	
beschallte Tumoremulsion	i.p.	1 Kalb			im 1. Lebensjahr hämatologisch positiv, danach verdächtig;	
beschallte Tumoremulsion	i.c.	1 Kalb			hämatologisch verdächtig seit 4 Jahren;	
beschallte Tumoremulsion	injiziert	2 Kälber			hämatologisch verdächtig seit 3 Jahren.	
					Insgesamt 7 Tiere ohne hämatologische Reaktion, davon 5 Tiere geschlachtet: keine Neubildungen !	

Fortsetzung Übersicht 1A

1	2	3	4	5	6	7
passagiertes Tumor-material		2. Gruppe 8 Kälber				
Passage-1-Material	injiziert	6 Kälber			2 Tiere hämatologisch positiv im ersten Jahr, danach negativ; 4 Tiere hämatologisch negativ;	
Passage-2-Material	injiziert	2 Kälber			1 Tier hämatologisch verdächtig im 1. Jahr, danach negativ; 1 Tier hämatologisch negativ.	
		3. Gruppe 2 Kälber				
Tumormaterial - Zellkultur	i.v.	1 Kalb			hämatologisch positiv seit 30 Lebensmonat;	
Tumormaterial - Zellkultur	i.p.	1 Kalb			hämatologisch verdächtig seit dem 3. Lebensjahr	
entweder Isolate von beschalltem Material oder Blutplasma von Passage-1-Kälbern	Injektion	4. Gruppe 6 Kälber			1 Tier hämatologisch verdächtig im 1. und 2. Lebensjahr; 5 Tiere hämatologisch negativ.	

Fortsetzung Übersicht 1A

1	2	3	4	5	6	7
leukotisches Mäusetumor-material, durch beschall-tes Material vom Rind angeregt		5. Gruppe 4 Kälber				
	i.p.	1 Kalb			hämatologisch verdäch-tig während des 4. Jahres;	
	i.v.	1 Kalb			hämatologisch verdäch-tig während des 4. Jahres;	
	i.v.	2 Kälber			1 Tier hämatologisch verdächtig im 1. Jahr, 1 Tier hämatologisch positiv in den ersten 6 Monaten.	
Passage-1- und Passage-2-Material mit Urethan	Injektion	6. Gruppe 3 Kälber			alle 3 Tiere hämatolo-gisch früher leukämisch als "unbehandelte" Tiere.	

In Übersicht 1A gebrauchte Abkürzungen: i.abd. = intraabdominal, i.p. = intraperitoneal, i.c. = intrakutan, i.v. = intravenös, i.m. = intramuskulär, s.c. = subkutan.

Übersicht 1B

Zusammenfassung der Versuchstiere aus Übersicht 1A
Beurteilung der Versuche aus heutiger Sicht *

Autoren		Gesamtzahl der Versuchsrinder	hiervon im Laufe des Versuches an Leukose erkrankt	nicht erkrankt	interkurrent gestorben
Knuth u. Volkmann	(39)	7	7	-	-
F. u. H. Schöttler	(73)	7	7	-	-
Götze et al. (31) (32) Rosenberger (66)		22	16	6	-
Rosenberger	(66)	22	18	1	3
Wiesner	(96)	12	3	9	-
Bederke et al.	(2)	11	10	1	-
Bederke et al.	(3)	10	2	8	-
Bederke et al.	(4)	10	4	6	-
Bederke et al.	(5)	61	9	42	10
Wittmann	(98)	23	5	18	-
Straub	(83)	18	17	-	1
Olson	(60)	26	-	26	-
Hatziolos	(34)	38	21	17	-
Summe		267	119	134	14
in %		100	44,6	50,2	5,2

* Nach den Kriterien der Bundesrichtlinien zur Bekämpfung der Rinderleukose (17).

4. Zusammenfassung

4.1. Untersuchungen zur Ausbreitung und Bekämpfung der Rinderleukose in einem größeren Bestand

Die Ausbreitung und Bekämpfung der Rinderleukose wird an einem größeren Herdbuch- und Vorzugsmilchbetrieb acht Jahre lang (1962-1970) verfolgt.

4.1.1. Ergebnisse

Die bis 3 Jahre alten Jungtiere stammen alle aus eigener Zucht und sind mit 42,5 % der bedeutsamste Anteil der an Leukose erkrankten Tiere. Die primäre Infektionsquelle für diese Gruppe stellt das als Sammelmilch verfütterte Kolostrum auch leukämischer Kühe dar. Seit die Kälber mit Kolostralmilch von nur leukosefreien Kühen aufgezogen werden, unterbleibt eine erneute Verseuchung der Jungtiere.

Dieses Ergebnis verdeutlicht, daß die Jungtierherde in die Sanierungsmaßnahmen bei größeren Rinderbeständen mit einzubeziehen ist.

Eine Verbreitung durch nachbarlichen Kontakt wird bei Tieren der stets aufgestallten Milchkuhherde beobachtet. Dabei ist für keine der gemeinsam benutzten Stalleinrichtungen, wie z.B. die Selbsttränke, eine Bevorzugung als Übertragungsweg zu finden.

Im Untersuchungszeitraum wird keine Leukose mit zugekauften Tieren eingeschleppt, da nur Rinder aus leukoseunverdächtigen Beständen gekauft werden.

Der Bekämpfungserfolg im beschriebenen Bestand ist auf die frühzeitige Erfassung besonders der Jungtiere und die alsbaldige Ausmerzung

fraglicher Tiere zurückzuführen.

4. 2. Epidemiologische Untersuchungen zur tumorösen Leukose in Niedersachsen

Ausgehend von den gemeldeten Tumorfällen wird der Stand der Rinderleukose in Niedersachsen ermittelt.

4. 2. 1. Ergebnisse

Die relativ späte Untersuchung der über 2 Jahre alten Tiere erklärt den hohen Anteil junger aleukämischer Tumorträger.

Der größere Anteil leukämischer Tumorträger wird durch die intensivere Kontrolle der Tiere im Leistungsalter 3 bis 8 Jahre erfaßt.

Eine gleichmäßige Tumorverteilung aller Altersgruppen in leukoseunverdächtigen Beständen läßt auf eine andere als leukotische Tumorgenese schließen.

Bei intensiveren Nachuntersuchungen stellt sich von den Beständen mit aleukämischen Tumorfällen ein kleinerer Teil später als leukoseverseucht heraus. Bei dem weitaus größeren Teil der Tumorbestände wird kein weiterer leukotischer Befund erhoben. Daher können hier die Tumoren auch anderer Genese sein, zumal die Geschwülste meist nur makroskopisch beurteilt wurden.

An 1665 Herkunftsbeständen von Tumorträgern wird aus allen Milchviehhaltungen Niedersachsens die Beteiligung der kleinen bis großen Betriebe am Seuchengeschehen und ihr jeweiliger Verseuchungsgrad ermittelt. Die erfaßten Betriebe werden in fünf Größengruppen unterteilt. Dabei erweist sich der Verseuchungsgrad innerhalb der 1665 Tumor-

bestände bei dem kleinen Betrieb mit etwa 32 % relativ hoch und macht bei dem Großbetrieb nur noch 1,7 % aus. Dagegen ist die Beteiligung am Seuchengeschehen, bezogen auf alle Milchkuhbestände Niedersachsens, bei den Kleinbetrieben minimal, während die der mittleren und großen Betriebe fast 97 % erreicht.

Die bisher eingeleiteten Erfassungs- und Bekämpfungsmaßnahmen lassen bei konsequenter Durchführung einen sichtlichen Rückgang der Tumorfälle erkennen. Eine erschöpfende Aussage kann erst nach regelmäßiger Untersuchung der gesamten Rinderpopulation Niedersachsens gemacht werden.

4.3. Untersuchungen über die Beziehungen zwischen parasitärem Befall und leukämischen Blutbefunden bei Rindern

4.3.1. Ergebnisse

Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Parasitosen und Leukose bei Rindern lassen keine Beeinträchtigung des hämatologischen Untersuchungsverfahrens durch einen Parasitenbefall erkennen.

5. Literaturverzeichnis

(1) Anderson, L.J., and W.F.H. Jarrett (1967): Bovine leukosis in Great Britain. Bull. Off. Int. Epiz. 68, 1-4.

(2) Bederke, G., und A. Tolle (1964): Zur Übertragbarkeit der Rinderleukose durch das Blut und den Kontakt mit experimentell behandelten Tieren. Zbl. Vet. Med. B, 11, 433-445.

(3) – – und H. Loppnow (1967): Übertragungsversuche mit leukotischem Tumormaterial auf das Rind. Zbl. Vet.Med. B, 14, 32-48.

(4) – – und F.-W. Schmidt (1968): Zur plazentaren Übertragbarkeit der Rinderleukose. Zbl. Vet.Med. B, 15, 782-793.

(5) – F.-W. Schmidt, A. Tolle und S. Überschär (1970): Versuche zur Übertragung der Rinderleukose mit Rohmilch und pasteurisierter Milch. Zbl. Vet.Med. B, 17, 701-717.

(6) Bendixen, H.J. (1960): Untersuchungen über die Rinderleukose in Dänemark. I. Vorkommen und Verbreitungsweise. Dtsch. tierärztl. Wschr. 67, 4-7.

(7) – (1960): II. Pathogenese und Enzootologie der übertragbaren Rinderleukose. Dtsch. tierärztl. Wschr. 67, 57-63.

(8) – (1960): III. Die klinischen Erscheinungen der übertragbaren enzootisch auftretenden und der sporadisch vorkommenden Krankheitsformen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 67, 169-173.

(9) Bendixen, H.J. (1960): IV. Das derzeit angewandte Bekämpfungsverfahren. Dtsch. tierärztl. Wschr. 67, 257-262.

(10) – (1961): Die Grundlage der Kontroll- und Tilgungsmaßnahmen der Rinderleukose in Dänemark. Dtsch. Akad. Landw.-Wiss. Tag. Ber. 49, 9-21.

(11) – und T. Gaede (1969): Bekämpfung der Rinderleukose in Dänemark. Dtsch. tierärztl. Wschr. 76, 645-648.

(12) – (1969): persönl. Mitteilung (10. 11. 1969).

(13) Bodin, St., G. Enhörning, H. Olson und G. Winquist (1961): Die Anzahl der Lymphozyten im Blut von Rindern bei lymphatischer Leukose und Piroplasmose. Acta vet. scand. 2: Suppl. 2, 47-54.

(14) Böttger, Th. (1954): Beobachtungen über das Auftreten und die Erblichkeit der tumorösen Form der Rinderleukose. Z. Tierzücht. Züchtungsbiol. 63, 223-238.

(15) – (1955): Weitere Ermittlungen über das Auftreten und die Erblichkeit der tumorösen Form der Rinderleukose. Z. Tierzücht. Züchtungsbiol. 65, 243-252.

(16) Brodey, R.S., W.D. Hardy Jr., S. Mc.Donough, and F.L. Frye (1969): Epidemiology of feline leukemia. a) Proc. 4th Int. Symp. Comp. Leuk. Res. Cherry Hill, USA, 1969; b) Bibl. haemat. (Karger, Basel/New York) im Druck.

(17) Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (1965): Richtlinien zur "Bekämpfung der Rinderleukose". Rundschreiben des BELF vom 8. 2. 1965 (-II C 2 -2855-106/64). Vorschriften für die Veterinärverwaltung 13, 47-51.

(18) Bundesminister für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (1968): Zusammenstellung über das Vorkommen der Rinderleukose. Berichtszeit 1. 1. 1967 bis 31. 12. 1967.

(19) – (1969): Zusammenstellung über das Vorkommen der Rinderleukose. Berichtszeit 1. 1. 1968 bis 31. 12. 1968.

(20) – (1970): Zusammenstellung über das Vorkommen der Rinderleukose. Berichtszeit 1. 1. 1969 bis 31. 12. 1969.

(21) Burmester, B.R. (1956): The shedding of the virus of visceral lymphomatosis in the saliva and the feces of individual normal and lymphomatous chickens. Poultry Sci. 35, 1089-1099.

(22) Croshaw Jr., J.E., D.A. Abt, R.R. Marshak, W.C.D. Hare, J. Switzer, J. Ipsen, and R.M. Dutcher (1963): Pedigres studies in bovine lymphosarcoma. Ann. N.Y. Acad. Sci. 108, 1193-1202.

(23) Dobberstein, J. (1961): Zur Sektionsdiagnose der Rinderleukose und Betrachtungen zur experimentellen Leukoseforschung. Dtsch. Akad. Landw.-Wiss., Tag.-Ber. 49, 9-21.

(24) Dutcher, R.M., E.P. Larkin, and R.R. Marshak (1964): Virus-like particles in cow's milk from a herd with a high incidence of lymphosarcoma. J. Nat. Cancer Inst. 33, 1055-1064.

(25) Dutcher, R.M. (1965): Bovine leukemia. Growth 29, 1-5.

(26) Ellermann, V., und O. Bang (1908): Experimentelle Leukämie bei Hühnern. Zbl. Bakt. Parasitkde. (I. Abt.) Orig. 46, 595-609.

(27) Englert, H.-K., und G. Krüger (1965): Untersuchungen über den Stand der Leukose des Rindes im Regierungsbezirk Südbaden. Tierärztl. Umsch. 20, 160-162.

(28) Götze, R., G. Ziegenhagen und H. Merkt (1953): Zur Diagnose der Leukose des Rindes. Mh. Tierheilk. 5, 201-211.

(29) – G. Rosenberger und G. Ziegenhagen (1954): Die Leukose des Rindes. Ihre hämatologische und klinische Diagnose. Mh. vet. Med. 9, 517-526.

(30) – – – (1955): Über Ursachen und Bekämpfung der Rinderleukose. II. Weitere Bemerkungen zur Diagnose und zur Erblichkeit. Dtsch. tierärztl. Wschr. 62, 353-357.

(31) – – – (1956): Über Ursachen und Bekämpfung der Rinderleukose. IV. Übertragbarkeit. Dtsch. tierärztl. Wschr. 63, 105-108.

(32) – – – (1956): Über Ursachen und Bekämpfung der Rinderleukose. V. Übertragungswege und Bekämpfungsvorschlag. Dtsch. tierärztl. Wschr. 63, 121-125.

(33) Hare, W.C.D., R.R. Marshak, D.A. Abt, R.M. Dutcher, and J.E. Croshaw Jr. (1964): Bovine lymphosarcoma. A review of studies in cattle in the Eastern United States. Canad. vet. J. 5, 180-198.

(34) Hatziolos, B.C. (1968): Observations on cattle inoculated with bovine lymphosarcoma material. a) Proc. 3rd Int. Symp. Comp. Leuk. Res. Paris 1967; b) Bibl. haemat. 31, 140-143 (Karger, Basel/New York).

(35) Heeschen, W. (1964): Versuche zur Anwendung eines modifizierten Latextestes in der serologischen Diagnose der Rinderleukose. Dtsch. tierärztl. Wschr. 71, 257-264.

(36) Hugoson, G., R. Vennström and K. Henriksson (1968): The occurence of bovine leukosis following the introduction of Babesiosis vaccination. a) Proc. 3rd Int. Symp. Comp. Leuk. Res. Paris 1967; b) Bibl. haemat. 31, 157-161. (Karger, Basel/New York).

(37) Järplid, B., and H.J. Hansen (1963): The morphological diagnosis of early bovine leukosis. Int. Symp. vgl. Leukose-Forsch., Hannover, 12./13. 8. 1963.

(38) Kast, A. (1968): Die Verbreitung der Leukose unter den Rinderrassen in Bayern. Tierärztl. Umsch. 23, 461-467.

(39) Knuth, P. und O. Volkmann (1916): Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes. Z. Inf. Krkh. Haustiere, Berlin, 17, 393-467.

(40) Krüger, A. (1962): Das Vorkommen der Leukose bei Schlachtrindern in der Bundesrepublik Deutschland auf Grund statistischer Angaben. Dtsch. tierärztl. Wschr. 69, 78-82.

(41) Lange, W. (1964): Versuche zur Übertragung der Rinderleukose auf die Albinomaus. Zbl. Vet. Med. B, 11, 446-454.

(42) Lazar, P., and H. Gasse (1968): Geographical distribution of bovine leukosis in France 1964, 1965, and 1966. a) Proc. 3rd Int. Symp. Comp. Leuk. Res. Paris 1967; b) Bibl. haemat. 31, 187-189 (Karger, Basel/New York).

(43) Loppnow, H. (1965): Retikulose- und Leukoseformen bei den Haussäugetieren. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 78, 408-415.

(44) Lübke, A. (1939): Die Diagnostik der Rinderleukose durch histologische Lymphknotenuntersuchung, zugleich ein Beitrag zur Histologie der Lymphknotenveränderungen. Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 74, 325-367.

(45) Marshak, R.R., W.C.D. Hare, D.A. Abt, J.E. Croshaw, J.W. Switzer, I. Ipsen, R.M. Dutcher, and J.E. Martin (1963): Occurence of lymphocytosis in dairy cattle herds with high incidence of lymphosarcoma. Ann. N.Y. Acad. Sci. 3, 1284-1301.

(46) – D.A. Abt, and D. Cohen (1965): Epidemiological aspects of leukemia in animals. a) Proc. Int. Wenner-Gren Stockholm 1965; b) Wenner-Gren Center Int. Symp. Series 6, 181-208 (Pergamon Press, Oxford, 1966).

(47) – – (1968): The epidemiology of bovine leukosis. a) Proc. 3rd Int. Symp. Comp. Leuk. Res. Paris 1967; b) Bibl. haemat. 31, 166-182 (Karger, Basel/New York).

(48) Meisinger, G., und G. Meisinger (1969): Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen der Milchleistung und der Erkrankung an enzootischer Rinderleukose. 1. Mitt.: Milchleistung und hämatologische Leukose. Mh. vet. Med. 24, 728-732.

(49) Meyer, A. (1961): Bisherige Ergebnisse über die Verbreitung der Leukose des Rindes in der Deutschen Demokratischen Republik und vorzuschlagende Maßnahmen. Dtsch. Akad. Landw.-Wiss. Tag.-Ber. 49, 73-86.

(50) Miller, J.M., L.D. Miller, C. Olson, and K.G. Gillette (1969): Virus-like particles in phytohem-agglutinin-stimulated lymphozyte cultures with reference to bovine lymphosarcoma. J. Nat. Cancer. Inst. 43, 1297-1305.

(51) Misdorp, W. (1967): Tumours in large domestic animals in the Netherlands. J. comp. Path. 77, 211-216.

(52) Mitscherlich, E. (1969): Untersuchungen über die Übertragbarkeit eines in leukotischem Tumormaterial vom Rind auftretenden Agens auf weiße Mäuse. Zbl. Vet. Med. B, 16, 517-540.

(53) Moretti, B. (1967): Pers. Mitteilung. Zit. n. Wiesner: "Die Leukose des Rindes" (VEB Gustav Fischer Jena, 1967, 2. Aufl.).

(54) Niedersächsisches Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (1968): a) Viehseuchenbehördliche Verordnung zum Schutze gegen die Verschleppung der Rinderleukose durch den Handelsverkehr mit lebenden Rindern vom 22. 1. 1968 (GVBl. S. 16). Vorschriften für die Veterinärverwaltung 16, 29-30;

(1968): b) Viehseuchenbehördliche Verordnung zum Schutze gegen die Verschleppung der Rinderleukose vom 24. 4. 1968 (GVBl. S. 75). Vorschriften für die Veterinärverwaltung 16, 98-100.

(55) Niedersächsisches Landesverwaltungsamt - Statistik - (1968): Milchkuh-, Zuchtsauen- und Hühnerbestände nach Größenklassen der landwirtschaftlichen Nutzfläche 1967. Statistische Berichte, C III 1/S - 67, 4-7.

(56) – (1970): Viehbestand in Niedersachsen im Dezember 1969. Statistische Berichte, C III 1 - Vj 4/69, 3.

(57) – (1970): Pers. Mitteilung vom 24. 8. 1970.

(58) Nobel, T.A., F. Neuman and V. Klopfer (1966): Investigations in leucotic herds in Israel. Refuah Veterinarith 23, 113-117.

(59) Olson, H. (1961): Studien über das Auftreten und die Verbreitung der Rinderleukose in Schweden. Acta vet. scand. 2: Suppl. 2, 13-46.

(60) Olson, C., L.D. Miller, J.M. Miller, and K.G. Gillette (1969): Progress on transmission of bovine lymphosarcoma. a) Proc. 4th Int. Symp. Comp. Leuk. Res. Cherry Hill, USA, 1969; b) Bibl. haemat. (Karger, Basel/New York) im Druck.

(61) – J.M. Miller, L.D. Miller, und K.G. Gillette (1970): Nachweis von C-Typ Virus und Kernausstülpungen (nuclear projections) in Lymphozytenkulturen von Leukoserindern. Dtsch. tierärztl. Wschr. 77, 297-299.

(62) Pallaske, G. (1958): Pathologische Anatomie der Säugetierleukosen. Mh. vet. Med. 13, 65-72.

(63) Renk, W. (1965): Pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen an Rindern mit anhaltenden lymphozytotischen Blutbefunden und an Rindern mit Leukose. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 78, 381-386.

(64) Rojahn, A., und A. Tolle (1963): Zur Übertragbarkeit der Rinderleukose durch die künstliche Besamung. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 76, 429-433.

(65) Rosenberger, G. (1961): Ergebnisse zehnjähriger Leukose-untersuchungen an der Rinderklinik Hannover. Dtsch. Akad. Landw.-Wiss. Tag.-Ber. 49, 33-45.

(66) – (1963): Ergebnisse zwölfjähriger Leukose-Untersuchungen an der Rinderklinik Hannover. Dtsch. tierärztl. Wschr. 70, 410-417.

(67) Sandersleben, J.v. (1966): Zur Diagnose der Leukose. Vet.-med. Nachr., 244-259.

(68) Schmidt, F.-W., and G. Hasse (1968): Results of four years' combat of bovine leukosis in the southern part of Lower Saxony. a) Proc. 3rd. Int. Symp. Comp. Leuk. Res. Paris 1967; b) Bibl. haemat. 31, 219-223 (Karger, Basel/New York).

(69) – – (1968): Zur Wirksamkeit derzeitiger Bekämpfungsmaßnahmen der Rinderleukose im südniedersächsischen Gebiet. Tierärztl. Umsch. 23, 311-314.

(70) – (1968): Prüfung des Latextestes zur serologischen Diagnose der Rinderleukose. Zbl. Vet.Med. B, 15, 174-184.

(71) Schmidt, F.-W., H. Pittler und K.-P. Heydorn (1970): Erhebungen zum Vorkommen der tumorösen Form der enzootischen Rinderleukose im Lande Niedersachsen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 77, 256-259.

(72) – S. Ueberschär und M. Tiefenau (1970): Virus-Partikel in Leukozytenkulturen von experimentell infizierten Leukose-Rindern. Dtsch. tierärztl. Wschr. 77, 451-452.

(73) Schöttler, F., und H. Schöttler (1934): Über Ätiologie und Therapie der aleukämischen Lymphadenose des Rindes. Berl. tierärztl. Wschr. 50, 497-502.

(74) Schreier, Chr., A. Tolle, F.W. Schmidt und J.R. Schimmelpfennig (1967): Zur Tumorbildung bei Mäusen des Inzuchtstammes NMRI nach Injektion von Rinderleukosematerial und Versuche zur Rückübertragung dieses Maustumors auf Kälber. Zbl. Vet. Med. B, 14, 585-597.

(75) Seils, H. (1964): Beitrag zur Frage der echten aleukämischen Leukose der Rinder. Tierärztl. Umsch. 19, 493-501.

(76) – (1964): Untersuchungen über die Leukose des Rindes. V. Mittlg.: Die Nutz- und Zuchtleistung im Stadium der Präleukose. Mh. vet. Med. 19, 168-173.

(77) Siedamgrotzky, O. (1878): Über Leukämie bei Haustieren. Pflug's Vortr. Tierärzte 10, 393-401.

(78) Sorvettula, O., and P. Andersson (1968): The influence of mastitis, local peritonitis and distomatosis on the lymphocytic picture of bovine blood. Acta vet. scand. 9, 302-307.

(79) Stahl, W., und E. Wiesner (1956): Verbreitung und Bedeutung der Leukose des Rindes im Gebiet der DDR. Mh. vet. Med. 11, 145-148.

(80) Stamatović, S.M., und B. Djukić (1964): Leukoseuntersuchungen bei nach Jugoslawien importierten Rindern. Nord. Vet. Med. 16: Suppl. 1, 431-437.

(81) – (1970): Pers. Mitteilung (Göttingen, 28. 5. 1970).

(82) Straub, O.C. (1956): Über das Blutbild von gesunden Kälbern leukosefreier Herkunft in den ersten drei Lebensmonaten und vergleichende Untersuchungen an gleichaltrigen klinisch gesunden Kälbern aus Leukosebeständen. Vet. med. Diss. Hannover.

(83) – (1969): Versuche über die vertikale Übertragung der Rinderleukose. Dtsch. tierärztl. Wschr. 76, 365-368.

(84) Du Toit, P.J. (1920): Weitere Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes. Z. Hyg. Inf.Krkh. Haustiere 20, 320-350.

(85) Tolle, A., W. Eger und Chr. Schreier (1962): Übertragbare Nierenveränderungen bei männlichen Mäusen des Stammes N.M.R.I. nach Injektion von Rinderleukosematerial. Dtsch. tierärztl. Wschr. 69, 609-612 und 680-685.

(86) – A. Rojahn und G. Hasse (1963): Reihenuntersuchungen auf Rinderleukose in einem geschlossenen südniedersächsischen Gebiet. Mh. Tierheilk. 15, 192-200.

(87) Tolle, A., und H.-D. Jahnke (1965): Die Stabilisierung von Blutproben und ein Verfahren zur hämatologischen Reihenuntersuchung auf Rinderleukose. Zbl. Vet. Med. B, 12, 210-219.

(88) – (1965): Zur Beurteilung quantitativer hämatologischer Befunde im Rahmen der Leukose-Diagnostik beim Rind. Zbl. Vet. Med. B 12, 281-290.

(89) – H.-D. Jahnke und G. Hasse (1965): Zur Diagnostik der Rinderleukose und ihrer Bekämpfung in Südniedersachsen. Zbl. Vet. Med. B, 12, 435-443.

(90) – (1966): Zur Übertragbarkeit der Rinderleukose. Zbl. Bakt. Parasitkde. (I. Abtl.) Orig. 198, 142-149.

(91) Überschär, S. (1963): Elektronenoptische Untersuchungen an Zellen der tumorösen Form der Leukose des Rindes. Dtsch. tierärztl. Wschr. 70, 417-422.

(92) Urbaneck, D., W. Wittmann und R. Kokles (1968): Untersuchungen zur Pathologie und Pathogenese der enzootischen Rinderleukose. 1. Die Topographie der leukotischen Veränderungen. Arch. exp. Vet.-Med. 22, 1211-1232.

(93) Virchow, R. (1845): Weißes Blut. Frorieps Notizen 780, 151-156.

(94) Wassiljew, N.T. (1960): zit. n. Wiesner: "Die Leukose des Rindes" (2. Aufl., VEB Gustav Fischer Jena, 1967).

(95) Weber, T. (1963): Haematologic aspects of bovine lymphosarcoma. Ann. N.Y. Acad. Sci. 108, 1270-1283.

(96) Wiesner, E. (1961): Die Leukose des Rindes. (1. Aufl., VEB Gustav Fischer Jena).

(97) Wittmann, W. (1968): Untersuchungen zur Ätiologie der Rinderleukose. 4. Genetische Studien. Mh. vet. Med. 23, 255-258.

(98) – (1968): Untersuchungen zur Ätiologie der Rinderleukose. 3. Übertragungsversuche mit Blut leukosekranker Rinder auf Kälber. Arch. exp. Vet.-Med. 22, 509-519.

(99) – und D. Urbaneck (1965): Untersuchungen zur Ätiologie der Rinderleukose. 1. Übertragungsversuche auf Laboratoriumsmäuse. Arch. exp. Vet.-Med. 19, 1369-1382.

Dem Direktor des Tierärztlichen Institutes der Universität Göttingen, Herrn Professor Dr. Dr. h.c. E. Mitscherlich, danke ich für die Überlassung des Themas und sein persönliches Interesse.

Besondere Unterstützung habe ich von Herrn Dr. F.-W. Schmidt erhalten.

Bei den Erhebungen und Auswertungen der dargelegten Ergebnisse wurde ich von folgenden Mitarbeitern des Tierärztlichen Institutes in dankenswerter Weise unterstützt: Herrn A. Albrecht, Herrn Dr. R.R. Maurer und Herrn Dr. G. Stranzinger.

Daneben war mir Herr Dr. G. Hasse, Reg. Vet. Oberrat in Göttingen, bei der Materialbeschaffung außerordentlich behilflich.

Lebenslauf

1936	30. Dezember geboren in Moers als Sohn des Landwirts Alfred Heydorn und seiner Ehefrau Anna, geb. Kuhlen.
1943-1948	Volksschule in Gerdt, Kreis Moers.
1948-1954	Städt. mathematisches naturwissenschaftliches Gymnasium Homberg/Rh.
1954-1960	Julius-Stursberg-Schule in Neukirchen, Kreis Moers.
1960	29. Februar Reifeprüfung.
1960-1967	Studium der Veterinärmedizin an der Justus-Liebig-Universität in Gießen.
1963	2. Mai Tierärztliche Vorprüfung
1967	7. Januar Tierärztliche Prüfung
1967-1968	Veterinärpraktikant und Assistent bei Herrn Dr. Gabriel Küpper in Rheydt-Giesenkirchen.
1967	15. Juli Tierärztliche Approbation
1968-1969	Wissenschaftliche Hilfskraft an der Chirurgischen Veterinärklinik der Justus Liebig-Universität Gießen.
1969	seit 1. Mai 1969 wissenschaftlicher Mitarbeiter am Tierärztlichen Institut der Universität Göttingen.